This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

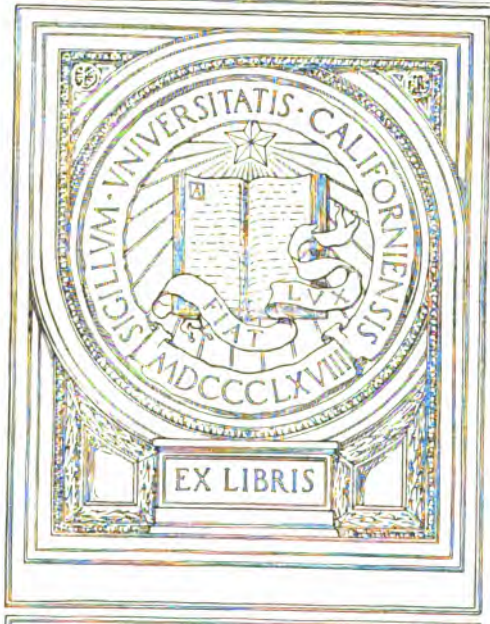
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

B 3 745 215

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Sechsunddreissigster Band.

Dritte Folge: Sechster Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1866.

Inhalt des sechsunddreissigsten Bandes.

Erstes Heft (Mai).

Seite

I. Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.
   1. Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im normalen Körper. Von Dr. med. S. Radziejewsky aus Posen. 1
   II. Zur Frage über Ozon im Blute. Von Dr. med. Lewisson in Berlin. 15
   III. Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker. Von Dr. Max Jaffe, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Königsberg. 20

II. Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln, mit einem kritischen Vorwort über die Versilberungsmethode. Von Dr. C. Hueter, Assistenzarzt am chirurgischen Klinikum der Universität Berlin. (Hierzu Taf. I—II.) 25

III. Ueber die Blutbewegung in den Venen. Von Dr. Heinrich Jacobson in Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. III. Fig. 1.) 80

IV. Ein Fall von Sarkom beider Ovarien mit secundären Knoten auf der Pleura und dem Peritonäum nebst Bemerkungen über das Paralbumin. Von Dr. H. Hertz, Privatdocent und Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Greifswald. 97

V. Studien über das Essigsäurealbuminat. Von Dr. J. C. Lehmann in Kopenhagen, Secundärarzt am Communehospital in Kopenhagen. . . 110

VI. Zur Chemie des Eiweissharns. Von Demselben. 125

VII. Eine Anastomose zwischen centralen Ganglienzellen. Von Dr. L. Besser, provisorischem zweiten Arzte an der Provinzial-Irrenanstalt in Siegburg. (Hierzu Taf. IV.) 134

VIII. Kleinere Mittheilungen.
   1. Zur Lehre von der Skoliose. Von Prof. G. Hermann Meyer in Zürich. (Hierzu Taf. III. Fig. 2—4.) 144

124425

Seite

2. Ueber die Reaction der Gewebe mit protoplasmaartigen Bewegungserscheinungen. Von Dr. M. Roth aus Basel. 145
3. Die Guanin-Gicht der Schweine. Von Rud. Virchow. . . . 147
4. Trichinen beim Iltis, beim Fuchs und bei der Ratte. Von Demselben. 149
5. Ein Fall verwachsener Zwillingsfrüchte (Xiphopagi), glücklich operativ getrennt. Von Dr. Böhm in Gunzenhausen. 152
6. Zur Casuistik der Hirntumoren. Von Dr. Obernier, Assistenzarzt der medic. Klinik zu Bonn. 155
7. Ueber eine pseudo-diphtheritische Membran. Von Ernst Hallier, Prof. in Jena. 160

Zweites Heft (Juni).

IX. Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Von Dr. Cohnheim, Assistenten am pathol. Institut zu Berlin. 161
X. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Von Dr. Th. Langhans, Assistenten am pathologischen Institute zu Würzburg. (Hierzu Taf. V.) 187
XI. Beiträge zur Casuistik der Meliturie. Von Prof. Dr. J. Seegen, pract. Arzt in Carlsbad. 227
XII. Käsige Darmentzündung bei Schweinen. Von Dr. F. Roloff in Halle. 258
XIII. Kleinere Mittheilungen.
1. Ueber zwölf in einer menschlichen Leber beobachtete Echinococcen im Zustande der reinen Scolexproduction. Von Dr. Julius Sommerbrodt in Breslau. (Hierzu Taf. VI. Fig. 1—2.) 272
2. Beiträge zur Kenntniss der Parasiten. Von Dr. Ludwig Stieda in Dorpat.
1. Ueber Pneumonomycosis aspergellina bei Vögeln. (Hierzu Taf. VI, Fig. 3—5.) 279
2. Ueber das Vorkommen von Paramaecium coli beim Menschen. (Hierzu Taf. VI. Fig. 6.) 285
3. Aragonitkrystalle in der verdickten Epidermis eines menschlichen Trommelfelles. Von Dr. August Lucae, pract. Arzt und Privatdocent in Berlin. Nebst einer Mittheilung des Prof. Gust. Rose. (Hierzu Taf. VI. Fig. 7—8.) 286
4. Der Kaiserschnitt im Talmud. Von Dr. A. H. Israëls in Amsterdam. 290
5. Ueber das Milzbrand-Contagium. Vom Thierarzt Feldtmann in Lüneburg. 290
6. Zur Milzbrand-Frage. Von Prof. Dr. Brauell in Dorpat. . . . 292
7. Diabetes mellitus von fünfwöchentlichem Verlaufe. Beobachtet von Dr. J. Wallach in Frankfurt a. M. 297

Seite

8. Ein Fall von Erkrankung, hervorgerufen durch verschluckte und lebend im Magen verweilende Maden. Von Dr. Franz Meschede, zweitem Arzte der Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz. . . 300
9. Das Amyloid der Centralorgane. Von Dr. L. Besser in Siegburg. 302
10. Ueber Myeliuformen. Von Prof. Dr. C. Neubauer in Wiesbaden. 303
Einladung zu der 41sten Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte. 304
Druckfehler. 304

Drittes Heft (Juli).

XIV. Zur Histogenese der nervösen Elementartheile in den Centralorganen des neugebornen Menschen. Von Dr. Leopold Besser, provisorischem zweiten Arzte an der Provinzial-Irrenanstalt in Siegburg. (Hierzu Taf. VII—VIII.) 305
XV. Zur Lehre über den feineren Bau des Lungenparenchyms bei Säugethieren. Von Heinrich Hirschmann, Stud. med. in Charkow. (Hierzu Taf. IX.) 335
Nachtrag. Von Dr. N. Chrzonszczewsky. 341
XVI. Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere. Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat. (Hierzu Taf. X.) . . . 342
XVII. Ueber Halsrippen. Von Dr. Ludwig Stieda in Dorpat. (Hierzu Taf. XI. Fig. 1.) 425
XVIII. Kleinere Mittheilungen.
1. Ueber ein trichinenartiges Nematoid bei der Ratte. Von Dr. Bakody in Pesth. (Hierzu Taf. XI. Fig. 2—12.) 435
2. Ueber Pseudo-Trichinen. Von Dr. A. Gerstaecker in Berlin. 436
3. Zwei Fälle von Geschwulstbildung im Augenhintergrunde. Von Dr. med. F. Busch in Berlin. 448
4. Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Von Dr. Oskar Wyss, Assistenten an der medicinischen Klinik zu Breslau. 454
5. Ein Fall von paralytischer Geisteskrankheit mit Degeneration der Hirnrinde, Sklerom des kleinen Gehirns und partieller Obliteration des Circulus Willisii. Von Dr. Franz Meschede, zweitem Arzte der Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz. 460
Bekanntmachung wegen Vertagung der Naturforscher-Versammlung. . . . 464

Viertes Heft (August).

XIX. Beiträge zur Pathologie des Krebses. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. 465
XX. Zur Frage über Ozon im Blute und über das Schicksal des Kohlenoxyds bei CO-Vergiftungen. Von Dr. W. Pokrowsky aus St. Petersburg. 482

Seite

XXI. Zwei tödtlich verlaufene Fälle von Ohrenleiden. Mitgetheilt von Dr. Moos, Privatdocent in Heidelberg. 501

XXII. Ausrottung eines Trommelhöhlenpolypen nach blutiger Trennung des Trommelfells. Ein Beitrag zur operativen Ohrenheilkunde. Von Demselben. 514

XXIII. Ueber die Erscheinungen und den anatomischen Befund bei der Phosphorvergiftung. Von Dr. Hugo Senftleben in Memel. 520

XXIV. Ueber den Einfluss der Nahrung auf die quantitative Zusammensetzung der Milch. Von Dr. Ssubotin aus St. Petersburg. 561

XXV. Wissenschaft und Charlatanerie unter den Arabern im neunten Jahrhundert. Nach der hebräischen Uebersetzung eines Schriftchens von Rhasas. Mitgetheilt von Dr. M. Steinschneider in Berlin. . . 570

XXVI. Merkwürdige Verhältnisse eines coxalgischen Beckens. Von Dr. Albert Eulenburg, Privatdocent und Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Greifswald. (Hierzu Taf. XII.) 586

XXVII. Kleinere Mittheilungen.

1. Myxom des Peritonaeum, mit Bildung von cystoiden Hohlräumen und Gasentwickelung in denselben. Mitgetheilt von Dr. med. F. Ritter aus Göttingen. 591
2. Eigenthümliches Verhalten des Haupthaares. Von Dr. Ferber in Hamburg. 598
3. Ueber den Krankheits-Charakter der Bräune und die Einwirkung von Blutentziehungen bei derselben. Von Med.-Rath Dr. Falger in Münster. 599

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVI. (Dritte Folge Bd. VI.) Hft. 1.

I.

Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.

I.

Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im normalen Körper *).

Von Dr. med. S. Radziejewsky aus Posen.

(Auszug aus einer von der medicinischen Facultät zu Berlin mit dem akademischen Preise gekrönten Arbeit.)

Mit der Untersuchung verschiedener frischer Organe begann ich wesentlich nach der Methode von Neukomm, wobei ich meine Aufmerksamkeit besonders auf die Abwehr cadaveröser Zersetzungen, die in der Folge einfach als Fäulniss bezeichnet werden sollen, richtete.

Thiere, wenn möglich, wurden die dampfend warmen Untersuchungsobjecte herausgenommen, unter Alkohol mit der Scheere zerschnitten und in das drei- bis vierfache Volumen Spiritus hineingeschüttet. Nach 24 Stunden wurde die Reaction der Gewebe auf folgende Weise geprüft. Ein Tropfen des spirituösen Extracts wurde auf Lakmuspapier ausgebreitet und die Farbe des inneren

*) In Bezug auf die Gesichtspunkte, welche mich bei dieser Untersuchung leiteten, erlaube ich mir auf einen historischen Aufsatz — Deutsche Klinik 1865. No. 43 — zu verweisen.

Kreises als die entscheidende betrachtet; bisweilen bediente ich mich auch des Curcumapapiers oder eines mit Malvenextract gefärbten Reagenspapiers; die schärfste Reaction aber war diese: Auf 2 Uhrgläser wurden einige Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit ausgebreitet, und von der Peripherie her vermittelst der Pincette vorsichtig einige Tropfen der blauen Lakmustinctur dem einen, und der rothen dem anderen Glase hinzugefügt; der an der Berührungsstelle entstehende Farbenwechsel bestimmte die Reaction. War diese so festgestellt, so wurden die Gewebe mit einem Hackemesser fein zerhackt und mit obiger Quantität Alkohol zu einem sehr feinen Brei angerührt; resistentere Gewebe wie das der Lunge und der Muskeln wurden vorher mit Sand und dann erst mit Alkohol zerrieben. Der Brei wurde wiederum auf 24 Stunden fortgestellt, um die in Spiritus löslichen Stoffe aufzunehmen, vor Allem also Leucin und Tyrosin, welche bei Anwesenheit anderer löslichen Stoffe ebenfalls vom Alkohol extrahirt werden.

Nach dieser Zeit wurde die Masse von neuem auf ihre Reaction geprüft und colirt; die auf der Leinwand zurückbleibenden festen Bestandtheile wurden sorgfältig ausgepresst, während durch nochmalige Filtration durch Papier die Colatur klar und durchsichtig wurde. Dieser Extract, dessen Reaction wiederum geprüft wurde, wurde unter Zusatz einer Spur Essigsäure, um die Albuminate vollkommener coaguliren zu lassen, auf dem Wasserbade abgedampft, bis er unter bräunlicher Färbung die Syrupsconsistenz annahm. Hatte der Syrup eine dunklere braune Farbe als etwa die des gewöhnlichen Biers, so gelang es nie, nur durch Stehenlassen ihn zur Krystallisation zu bringen; hatte er dagegen diese braune oder eine noch hellere Farbe, so krystallisirte regelmässig bereits nach 24 Stunden aus diesem Syrup das etwa vorhandene Leucin und Tyrosin heraus. Diese Krystalle wurden durch Behandlung mit starkem heissen Alkohol, worin Tyrosin unlöslich ist, von einander geschieden, auf einem Filter gesammelt und durch Aether von adhärentem Fett gereinigt. Leucin war dann für die betreffenden Reactionen hinreichend rein; Tyrosin wurde nochmals mit heissem Wasser ausgezogen und zur Scheidung von anderen Stoffen in kohlensaurem Ammoniak gelöst, aus dem es freiwillig herauskrystallisirt. War dagegen auch nicht mit Hülfe des Mikroskops im Syrup Leucin oder Tyrosin zu entdecken, so wurde er

in Wasser aufgenommen, die wässrige Lösung mit Bleizucker versetzt und filtrirt; der Rückstand auf dem Filter wurde unberücksichtigt gelassen, das Filtrat dagegen, wo nöthig, durch Ammoniak neutralisirt und mit Bleiessig behandelt. Den hieraus entstehenden Niederschlag werde ich fortan Bleipräcipitat nennen, sowie sein Filtrat das Bleifiltrat. Dieses mit Schwefelwasserstoff von Blei befreite Filtrat wurde abgedampft und auf Harnstoff, Leucin und Tyrosin geprüft; der Bleiniederschlag wurde in Wasser suspendirt, ebenso entbleit und ebenfalls zum Syrup abgedampft, der gewöhnlich Harnsäure, Taurin, bisweilen auch Leucin enthielt, das mit zu Boden gerissen war.

Diese Methode habe ich bei allen meinen Untersuchungen angewandt, ohne dass ich in der nun folgenden Darstellung derselben jede einzelne Operation namentlich erwähnen werde; bediente ich mich einer anderen Darstellungsweise, so werde ich die Abänderungen an geeigneter Stelle anführen.

Zur Erkennung des Leucin diente seine charakteristische Gestalt unter dem Mikroskop, die uns concentrische, scharf contourirte Kugeln zeigt, angefüllt mit feinen, radienartig angeordneten Nadeln, seine Fähigkeit bei 170° C. zu sublimiren, der unverkennbare Geruch nach Valeronitryl beim Erhitzen mit Braunstein und verdünnter Schwefelsäure; Tyrosin machte sich kenntlich durch die feinen radiären Doppelgarbenbüschel und die R. Hoffmann'sche Reaction mit salpetersaurem Quecksilberoxyd.

Erste Reihe.

Von vier noch lebenden Kaninchen wurde die Brust- und Bauchhöhle geöffnet und folgende Organe auf die geschilderte Weise untersucht: vom ersten Kaninchen Leber, Milz, Niere; vom zweiten Herzmuskel, Lunge, Leber, Niere; vom dritten Herzmuskel, Lunge, Leber, Milz, Niere; vom vierten Herzmuskel, Lunge, Leber, Niere. Von einem Kaninchen wurde auch der Inhalt des gesammten Intestinaltractus mit Ausnahme des Dickdarmes mit Alkohol ausgezogen und im Uebrigen nach der bekannten Methode behandelt; seine Reaction war natürlich sauer. Die übrigen Extracte waren nach 24 Stunden mehr minder stark alkalisch und wurden, ein jeder für sich, untersucht; in den abgedampften Bleifiltraten konnte weder Leucin noch Tyrosin nachgewiesen werden.

Da ich vermuthete, die Schuld an diesem negativen Resultate liege an der geringen Menge des Untersuchungsmaterials, so wählte ich jetzt hierzu Hunde, denen vorher eine Fistel zur Gewinnung des Pankreassaftes angelegt wurde und tödtete sie, sobald sie ihrem Ende nahe waren. Erster Hund: Herzmuskel, Lunge, Leber, Milz, Pankreas, Niere wurden mit Alkohol extrahirt; ihre Auszüge reagirten schwach alkalisch, und enthielten keinen von beiden Körpern. Dasselbe war der Fall bei einem zweiten Hunde, dessen Herzmuskel, Lunge, Pankreas, Niere geprüft wurden; die Extracte waren neutral. Von einem dritten Hunde wurden Pankreas, Milz, Nieren untersucht; die Reaction der extrahirten Gewebe war schwach alkalisch. Durch ein Versehen säuerte ich beim Abdampfen den alkoholischen Extract des Pankreas anstatt mit Essigsäure, mit Bleizucker an, und erhielt so eine unerwünschte Fällung von Albuminaten, Chlornatrium u. s. w. Erst nach zwei Tagen, während welcher Zeit der Extract im warmen Zimmer geblieben war, trennte ich den Niederschlag durch Filtration, dampfte das Filtrat ab und bemerkte nach 36 Stunden auf der Oberfläche desselben Leucinhäutchen, die gereinigt sämmtlichen Reactionen unterworfen wurden; das Mikroskop zeigte zwischen den Leucinkugeln Haufen von Tyrosin ähnlichen Garbenbündeln, die nicht genauer geprüft werden konnten. Musste man nicht bei diesem Auftreten von Leucin an eine Entstehung durch Fäulniss denken? Milz und Nieren desselben Thieres zeigten bei ununterbrochener Untersuchung keine Spur dieses Körpers.

Im Sommer des folgenden Jahres wurden bei einem fünften noch lebenden Hunde Leber, Milz und Nieren herausgeholt: die Extracte reagirten schwach alkalisch, in der Milz und den Nieren war Leucin nicht zu finden. Der Extract der Leber — ich hatte die ganze Masse des Organs in Arbeit genommen — war von gelber, klarer Farbe und ergab abgedampft einen hellbraunen Syrup. Schon zwei Tage nachher erblickte ich auf diesem eine sehr dünne Membran, die sich unter dem Mikroskop und durch chemische Reactionen als aus Leucin bestehend ergab. Bei längerem Stehen des Syrups nahm weder die Menge des Leucin zu, noch krystallisirten aus ihm andere organische Körper heraus.

Die Menge des bei mehreren Untersuchungen gewonnenen Pankreassaftes (kaum eine halbe Unze) war zu gering und mit Blut

zu sehr verunreinigt, um mit Aussicht auf Erfolg untersucht zu werden.

Zweite Reihe.

Noch immer in der Ansicht, dass das schwankende Resultat durch die zu geringe Masse des Untersuchungsobjectes veranlasst werde, ging ich jetzt zu grösseren Mengen über und zwar zuerst zum Pankreas und zu der Milz des Schweins. Obgleich ich beim Schlachten zugegen war, konnte ich doch erst 30 Minuten nach der Tödtung des Thieres die allerdings noch sehr warmen Organe bekommen, um sie sofort unter Alkohol in kleine Stücke zu zerschneiden. Diese kurze Verzögerung hatte bereits hingereicht, um eine schwach saure Reaction in beiden Organen hervorzurufen. Die Untersuchung des Pankreas schlug durch einen Zufall fehl. Der zum Syrup abgedampfte Extract der Milz, ihrem Gewichte nach 94 Grm., zeigte bereits nach 24 Stunden Leucinkrystalle, die mit siedendem Wasser ausgeschöpft und nochmals mit kohlensaurem Ammoniak umkrystallisirt wurden; die Menge war hinreichend, um allen Reactionen zu genügen. In der ammoniakalischen Lösung zeigten sich einzelne in ihrer Gestalt Tyrosin ähnliche Krystalle; dass sie nicht etwa mit Gypskrystallen verwechselt waren, geht aus ihrer Löslichkeit in Wasser und in kohlensaurem Ammoniak hervor; chemische Reaction war nicht auszuführen.

Einige Organe des Ochsen nahm ich sodann in Arbeit: Pankreas, Milz und Nieren. Die verschiedenen Manipulationen des Fleischers, ehe er die Baucheingeweide herausnahm, dauerten ungefähr eine halbe Stunde, ein Zeitraum, der bei dem gleichartigen Betriebe solcher Gewebe wohl auch bei dem Scherer-Witte'schen Versuch in Würzburg verstrichen sein wird. In Folge dieses Zeitverlustes reagirte von den betreffenden Theilen, obgleich sie, wie immer, im Schlachthause selbst sofort unter Spiritus zerschnitten wurden, der spirituöse Extract des Pankreas und der Milz bereits sauer, der der Nieren neutral.

Das Filtrat des pankreatischen Extractes war von schön gelblicher Farbe und wurde auf dem Wasserbade unter Abscheidung der Fette, die obenauf schwammen, bis zur Syrupsconsistenz abgedampft. Der Syrup wurde mit Aether ausgewaschen, sodann in Wasser gelöst, die Lösung mit Bleiessig, sodann mit Bleizucker

u. s. w. behandelt. Das entbleite Bleifiltrat wurde abgedampft und ergab nach einigen Tagen eine ziemliche Menge von Leucin.

Die Milz wurde circa 5 Minuten später als das Pankreas herausgenommen. Der gelbliche Extract wurde aufgekocht und an 4—5 Mal filtrirt, um die zu Boden fallenden Stoffe und die beim Kaltwerden sich ausscheidenden Fette zu entfernen. Als schliesslich der braungefärbte Syrup ganz allmählich erkaltete, bildete sich schon nach einer halben Stunde eine Schicht von der Dicke einer Linie, die nur als aus Leucinkugeln bestehend sich erwies.

Der Extract der Niere von neutraler Reaction ergab für die vorliegende Frage ein negatives Resultat.

Bei den letzten Versuchen hatte ich bemerkt, dass ein sehr wesentliches Hinderniss für die Krystallisation der betreffenden Körper die in grosser Menge rückbleibenden Fette seien, dass die Krystallisation hinwiederum begünstigt werde durch eine sehr allmälige Temperaturverminderung der zu krystallisirenden Masse. Um jenes zu erreichen, liess ich das abdampfende Filtrat 5 bis 6 Mal erkalten und sammelte das sich abscheidende Fett auf dem Filter; dieses erlangte ich dadurch, dass ich den Extract auf dem warmen Wasserbade mit diesem gleichmässig und daher sehr langsam abkühlen liess. Bei allen folgenden Versuchen beobachtete ich diese Vorsichtsmaassregeln.

Dritte Reihe.

Die vorhergehenden Untersuchungen, die das Endresultat noch keineswegs feststellten, beschloss ich in der Art fortzusetzen, dass ich sämmtliche Theile eines Thieres, das leicht zu erlangen, und dessen Organe von hinreichendem Gewicht waren, im Zusammenhang untersuchte. Ich wählte hierzu die Organe des Kalbes; wie früher, war ich beim jedesmaligen Schlachten zugegen, zerschnitt im Schlachthause selbst die betreffenden Theile unter Alkohol und brachte sie dann erst in das Laboratorium.

Pankreas, Schild- und Thymusdrüse wurden 20 Minuten, nachdem das Thier getödtet war, herausgenommen. Der alkoholische Extract stellte nach wiederholtem Filtriren eine schmutziggraue Flüssigkeit dar; die Reaction des Thymusextractes war neutral, die des Pankreas schwach sauer, ebenso die der Schilddrüse. Schon nach wenigen Tagen zeigte sich im braunen Syrup von al-

len drei Extracten, am meisten im Pankreas, am wenigsten in der Thymusdrüse, Leucin; von Tyrosin war keine Spur zu sehen.

Der spirituöse Extract der Milz von neutraler Reaction hatte eine grauweisse Farbe, nach der Filtration eine gelbliche. Bereits eine halbe Stunde, nachdem er zur Syrupsconsistenz abgedampft war, zeigte sich eine dicke Haut, die in zwei Tagen bedeutend zunahm und nur aus Leucin bestand.

Gland. submax. und parotis, 88,5 Grm. schwer, lieferten einen neutralen grauweissen Extract, der zum Syrup eingeengt nur wenig Leucinkugeln zeigte, aber nach mehreren Tagen deren hinreichend hatte, um durch die Scherer'sche Reaction und Valeronitrylbildung, abgesehen von der mikroskopischen Form, sich als Leucin constatiren zu lassen.

Lungen, 130 Grm. schwer; das Filtrat schwach gelb, nach der Fettausscheidung grünlich. Die Reaction neutral. Der Syrup zeigte nach zweitägigem Stehen kleine dünne Häutchen, die mikroskopisch dem Leucin ähnliche Formen darzubieten schienen. Nachdem aber zur weiteren Reinigung der Syrup in Wasser gelöst, mit Bleiessig u. s. w. behandelt war, konnten Leucinkrystalle auch nach noch so langem Stehen nicht mehr wiedergesehen werden.

Nieren, 103 Grm. schwer; der Extract hellgelb, schwach alkalisch, zeigt abgedampft ein dünnes Häutchen, das im Laufe von drei Tagen sich so stark vermehrte, dass es den Boden der kleinen Schüssel anfüllte. Es wurde als Leucin erwiesen.

Lymphdrüsen, 34 Grm. wiegend, wurden mit Alkohol extrahirt und zeigten neutrale Reaction. Nach drei Tagen wurde der Brei, immer von gleicher Reaction colirt und filtrirt, so dass der Extract eine klare, weisse Farbe hatte. Innerhalb dreier Tage wurde er zur Syrupsconsistenz abgedampft, Krystallformen waren alsdann auch nach mehrtägigem Stehen noch nicht sichtbar. Es wurde desshalb eine grössere Menge (105 Grm. Mesenterialdrüsen) zur Untersuchung genommen; im Schlachthause wurden sie mit Spiritus begossen und bei mässigem Frost (7° C.) in das Freie gestellt. Am folgenden Tage wurden sie im Freien zerhackt und mit dem doppelten Volumen Alkohol zerrieben. Nach zwei Tagen zeigte der Brei eine schwach alkalische Reaction, er wurde colirt, filtrirt, so dass er klar, hellgelb wurde, und zur Syrupsconsistenz abgedampft. Der Syrup zeigte eine braune Farbe; er wurde mit

dem der zuerst untersuchten Menge vereinigt und zur Krystallisation während einer Woche weggestellt. Als auch dann hierin kein Leucin bemerkbar wurde, wurde er in Wasser gelöst und auf die bekannte Weise behandelt; das Bleifiltrat, beträchtlich entfärbt, hatte eine hellgrüne Farbe, als es vom Blei befreit und zum Syrup eingeengt war, eine citronengelbe. Schon beim Abdampfen bildete sich ein dünnes Häutchen, das Leucinkrystalle zeigte, nach mehrtägigem Stehen wurde es so stark, dass die mit heissem starken Alkohol ausgewaschenen Leucinkrystalle die Wände eines Reagensglases etwa ein Zoll hoch bedeckten.

Lungen wurden von Neuem untersucht; 729 Grm. wurden zum Frieren in das Freie gestellt. Das Zerhacken am folgenden Tage war hierdurch wesentlich erleichtert. Nach zwei Tagen zeigte die Masse eine schwach alkalische Reaction, sie wurde sofort zu einem Brei zerrieben, am folgenden Tage colirt und filtrirt, das grünlichgelbe Filtrat innerhalb dreier Tage abgedampft. Die sich jetzt ausscheidenden Kochsalzkrystalle wurden mechanisch entfernt, der gelbe Syrup, der auch nach mehrtägigem Stehen kein Leucin zeigte, in Wasser gelöst und mit den Bleisalzen behandelt. Leider verbrannte das Bleifiltrat, so dass das Resultat dieser Untersuchung nur dadurch von einiger Bedeutung ist, dass der Syrup die Farbe zeigte, bei der sonst, sobald Leucinkrystalle überhaupt da sind, sie schnell herausschiessen.

Um aber Sicherheit über die Existenz des Leucin in den Lungen zu gewinnen, wurden von Neuem 652 Grm. unter allen Vorsichtsmaassregeln zum Frieren hinausgestellt. Das Wetter wurde aber indessen milder. Die daher nur theilweis gefrorenen Lungen wurden daher sorgfältig zerhackt und in das doppelte Volumen Alkohol geworfen. Nach zwei Tagen konnten anscheinend einige Leucinkrystalle mit vielen heterogenen Bestandtheilen vermengt gezeigt werden. Um diese zu entfernen, wurde der Syrup in Wasser gelöst und der gewohnten Untersuchungsweise unterworfen; im farblosen Bleifiltrat war Leucin nie zu finden, im Bleiniederschlag Harnsäure vorräthig. Die Nichtexistenz der beiden fraglichen Körper in den Lungen glaube ich so nachgewiesen zu haben.

Pankreas wurde zum zweiten Male untersucht, da bei der ersten Untersuchung die Reaction des Extractes bereits sauer war. 32 Grm. wurden im Schlachthause zerschnitten und in Spiritus

gelegt. Nach drei Tagen zeigte der Extract eine neutrale Reaction; die ganze Masse wurde jetzt fein zerrieben, colirt, filtrirt und — das neutrale Filtrat war klar und weiss — abgedampft. Schon nach wenigen Tagen zeigte sich eine geringe Menge von Leucinformen neben viel Fett im Syrup. Die Quantität reichte nicht zu allen Reactionen aus und von Neuem wurden 69 Grm. dieses Organs, nachdem sie vom Fette gereinigt in der Kälte gefroren und im Freien zerhackt waren, zum Brei zerrieben, colirt und filtrirt. Das neutrale Filtrat war klar und farblos, beim Abdampfen wurde es orangegelb. Der Syrup wurde mit dem der erst untersuchten Masse zusammen in Wasser gelöst und wiederum eingeengt. Schon nach 24 Stunden zeigte sich eine dünne Haut, die abgehoben und gereinigt die Form und die Reactionen des Leucins gab; in der Mutterlauge bildete sich auch nach längerem Stehen immer nur Leucin.

Die Leber, 500 Grm. schwer, reagirte im alkoholischen Extract neutral; ebenso zeigte das klare, goldgelbe Filtrat neutrale Reaction. In drei Tagen wurde es zu einem schwarzbraunen, zähen Syrup abgedampft, in dem nur Chlornatriumkrystalle aufschossen; desshalb wurde dieser in Wasser gelöst und in bekannter Weise behandelt. Das Bleifiltrat selbst war zwar nur schwach gelb, der Syrup aber wieder so dunkel, dass ich ihn, um die Farbstoffe zu entfernen, mit Kohle trocken verrieb und sodann mit heissem Wasser extrahirte. Auf der Oberfläche des abgedampften Auszuges bildete sich eine dünne hellbraune Schicht, die unter dem Mikroskop sehr grosse Krystalle von wunderlichem Aussehen zeigte. Sie hatten den Anschein von dicht aneinander gedrängten Stachelkränzen; in der That aber waren es Kugeln, die mit feinen radiär verlaufenden Nadeln angefüllt waren, deren peripherisches Ende stark hervortrat, während der grössere centrale Theil blass war und nur bei stärkerer Vergrösserung hervortrat. Die chemischen Reactionen stellten die Identität der Krystalle mit Leucin fest; bei langem Stehen der Mutterlauge kehrten immer nur diese Krystalle wieder.

Die Hoden von zwei Kälbern gaben ein neutrales farbloses Filtrat, der Syrup war schwarzbraun und zeigte auch nach zweiwöchentlichem Stehen keine Spur von Leucin. Er wurde in Wasser gelöst und mit den Bleisalzen behandelt. Das Bleifiltrat lieferte

einen gelben Syrup, in dem man nach noch so langem Stehen keine Spur der gesuchten Körper wahrnahm. Das Resultat bleibt aber ungewiss wegen der geringen Quantität des untersuchten Organs.

Gehirn, 459 Grm. schwer, lieferte ein neutrales, schwach grün gefärbtes Filtrat. Beim Abdampfen schäumte es stark, schied viele albuminöse Gerinnsel ab und nahm eine citronengelbe Färbung an, bis es am vierten Tage die Consistenz eines Syrups von dunkelbrauner Farbe annahm. Da nach fast einer Woche sich hierin keinerlei Krystalle zeigten, so wurde die wässrige Lösung des Syrups nach gewohnter Weise weiter untersucht; das Bleifiltrat hatte eine helle Farbe, eingeengt gab es einen citronengelben Syrup. Auch hierin war nach vier Tagen noch keine Spur von Leucin. Der Syrup wurde also von Neuem gelöst und eingeengt; hierbei vertrocknete er zu einer festen schwarzen Masse, die in Wasser gelöst und durch Kohle nur wenig entfärbt, nach zwei Wochen auf der Oberfläche kleine dünne Häutchen zeigte, die zwar dem Leucin an Gestalt und in den Löslichkeitsverhältnissen gleich waren, aber in den chemischen Reactionen von ihm abwichen.

Zum zweiten Mal wurde ein Gehirn, 442 Grm. schwer, untersucht. Das Filtrat war blassgelb, neutral, in drei Tagen wurde es zum rothgelben Syrup abgedampft, der sich bald mit einer dünnen Haut bedeckte. Die Menge der Krystalle vermehrte sich während fünf Tage bedeutend und zeigte die Wetzsteinform des Kreatinins sowie dessen Chlorzinkreaction; in der Mutterlauge konnte niemals Leucin gezeigt werden.

Herzmuskel, 274 Grm. schwer, wurde in das Freie zum Frieren gelegt, fein zerhackt und mit Alkohol extrahirt. Das Filtrat war hellgelb, die Reaction neutral. Schon beim Abdampfen schied sich Kreatin in immer stärker anwachsender Menge aus; in der Mutterlauge war weder nach längerem Stehen, noch, als sie in Wasser gelöst und mit den Bleisalzen gefällt war, Leucin oder Tyrosin wahrzunehmen.

Als Seitenstück will ich in Kürze das Ergebniss einer Untersuchung der Muskeln am Rumpf und den Extremitäten eines frisch getödteten Kaninchens hier anreihen. Sie wurden mit möglichst grösster Geschwindigkeit zerschnitten, mit Alkohol extra-

hirt und zum Syrup abgedampft. Dieser wurde in gewöhnlicher Weise weiter untersucht und ergab nur Kreatinin im Bleifiltrat.

Das beim Schlachten eines Kalbes langsam hervorsprudelnde Blut (518 Grm.) fing ich im dreifachen Volumen Alkohol auf, so dass es hierin eine Masse von breiiger, körniger Beschaffenheit bildete, die gehörig umgerührt und drei Tage hindurch bei strenger Kälte hinausgestellt wurde. Alsdann wurde sie nochmals sorgfältig umgeschüttelt, sodann filtrirt. Das schwach alkalische, blassröthliche Filtrat wurde in vier Tagen unter häufiger Entfernung der gerinnenden Albuminate abgedampft mit der Vorsicht, dass in der Zwischenzeit es jedesmal vom Wasserbade weg in den Hof gestellt wurde.

Der Syrup war schmutzig-grün und wurde, da er keine Neigung zur Krystallbildung zeigte, nach bekannter Weise weiter behandelt. Auch das von Blei befreite Filtrat, das vollkommen farblos war und einen gelben Syrup lieferte, zeigte nach noch so langem Stehen keinen der beiden Körper.

Möglichst frische Galle (70 Grm.) wurde im Schlachthause selbst in einem mit Bleizucker gefüllten Gefässe aufgefangen. Die Flüssigkeit reagirte alkalisch, filtrirt gab sie bei Zusatz von Bleiessig keine Fällung mehr; das von Blei freie Filtrat war vollkommen klar. Der bräunliche Syrup lieferte unter anderem zwei Linien lange weisse Nadeln organischer Natur, die nicht näher zu bestimmen waren; von den Leucinformen zeigte sich keine.

Vierte Reihe.

Nochmals wurden beim Hunde Lunge, Milz und Nieren in grösserer Quantität untersucht, indem ich die betreffenden Organe von zwei Thieren zusammen unmittelbar nach ihrem Tode in Spiritus warf und hier zerschnitt und wie immer weiter verfuhr.

Lungen, 161 Grm. schwer, wurden nach vier Tagen erst bei neutraler Reaction colirt und filtrirt; der grünlichgelbe Extract wurde in zwei Tagen abgedampft; der Syrup war braun. Nach neun Tagen wurde dieser in Wasser gelöst, mit Bleizucker gefällt etc. Das letzte vollkommen klare Filtrat lieferte abgedampft einen gelben Syrup, in dem Leucin nicht sichtbar wurde; das Bleipräcipitat ergab eingeengt einiges Taurin.

Milz, 56 Grm., wurde bei neutraler Reaction am dritten Tage

colirt und filtrirt; das gelbliche Filtrat am folgenden Tage bei stets gleicher Reaction abgedampft. Der braune Syrup ergab nach zwei Tagen eine bedeutende Menge Leucin.

Nieren, 113 Grm., wurden nach drei Tagen bei neutraler Reaction colirt, ausgepresst und filtrirt. Der citronengelbe Extract wurde in zwei Tagen abgedampft, der Syrup zeigte später kuglige, Leucin ähnliche Krystalle. Der Syrup wurde untersucht; im Bleifiltrate konnten aber Leucinkrystalle nicht mehr gefunden werden.

Speichel und Harn, die ich frisch vom Kalbe nicht gewinnen konnte, untersuchte ich beim Menschen.

Der Speichel einer an Salivation leidenden Frau, 60 Grm., wurde vollkommen abgedampft, der Rückstand mit heissem Alkohol extrahirt und wieder eingeengt. Der gelbliche Syrup wurde sodann in Wasser gelöst und mit den Bleisalzen behandelt. Leucin trat auch dann nicht auf.

Frisch entleerter Harn (400 Ccm.) von saurer Reaction wurde bis auf ⅛ seines Volumens abgedampft, der dunkelbraune Rest mit dem doppelten Volumen Alkohol extrahirt und wiederum abgedampft. Der so gewonnene Syrup wurde in Wasser gelöst und mit Bleizucker resp. Bleiessig behandelt. Nur Harnstoff schied sich aus in grosser Masse, von Leucin war auch nach vielen Tagen keine Spur sichtbar.

Fünfte Reihe.

Blut und Harn, von denen ich gezeigt habe, dass sie normal keinen der beiden Körper enthalten, untersuchte ich nach der bei den betreffenden Objekten schon vorher angegebenen Methode pathologisch verändert; da dieses Mal das Resultat ein positives war, so war das frühere negative jedenfalls nicht die Folge der Untersuchungsmethode.

Blut aus den Herzkammern eines Mannes entnommen, der an Rheum. art. acut. gestorben war, wurde getrocknet, zerrieben, mit einer grossen Menge Wasser gekocht und heiss alsdann filtrirt. Das Filtrat wurde bis auf einen kleinen Rückstand verdampft, mit einer mässigen Wassermenge aufgenommen, mit neutralem und basisch essigsaurem Bleioxyd gefällt. Das letzte Filtrat gab eingeengt einen braunen Syrup, worin Leucin nachgewiesen wurde. Es ist schwer in diesem Falle zu entscheiden, einen wie grossen

Antheil an diesem Auftreten des Leucin die unglaublich schnelle Fäulniss des Blutes und welchen die pathologische Beschaffenheit desselben hat.

Harn *) (400 Ccm.) von saurer Reaction, von einem Individuum stammend, das seit langer Zeit an mechanischem Icterus leidet, wurde vollkommen abgedampft, in hinreichender Menge von Alkohol gelöst, filtrirt und sodann mit den Bleisalzen behandelt, die ihn so entfärbten, dass das Bleifiltrat nur schwach gelb war. Abgedampft konnte hier kein Leucin entdeckt werden; im Bleipräcipitate aber zeigten sich Taurinkrystalle.

Harn (400 Ccm.) von saurer Reaction, frei von Eiweiss, einem Individuum entnommen, das an sogenanntem Icterus gravis mit sehr hohen Temperatursteigerungen über 40° C. litt, wurde vollkommen abgedampft und im Uebrigen wie die ersterwähnte Menge untersucht. Auf der Oberfläche des gelb gefärbten Syrups zeigten sich nach wenigen Stunden kleine Häutchen, die unter dem Mikroskop die charakteristischen Leucinformen erkennen liessen. Da der Harnstoff sich auf dem Boden des Gefässes in festen Massen ablagerte, so konnten diese Krystallhäutchen leicht abgehoben und gereinigt werden. Auch die chemischen Reactionen erwiesen es als Leucin; Tyrosin konnte nicht nachgewiesen werden. Der betreffende Patient selbst wurde nach einigen Wochen geheilt entlassen.

Zum Schluss muss ich noch antecipirend einige Einwürfe gegen meine Untersuchungen widerlegen:

1) „Bei meinen maassgebenden Experimenten stimmte die angegebene Reaction der Gewebe nicht vollkommen mit der als normal festgestellten überein, z. B. in der dritten Reihe ist die des Pankreas neutral, die des Blutes nur schwach alkalisch genannt, während die Alcalicität beider unzweifelhaft ist.“ Die anscheinende Differenz wurde dadurch erzeugt, dass der zu den Untersuchungen benutzte Alkohol nicht immer von gleich neutraler Beschaffenheit war, sondern bisweilen ein wenig sauer reagirte.

2) „Die lange Dauer der einzelnen Untersuchung hat in den mit Erfolg geprüften Organen die Entstehung des Leucins durch Fäulniss bewirkt.“ Die Reaction, deren saure Beschaffenheit wir

*) Die beiden Harnproben verdanke ich der Güte des Hrn. Prof. Dr. Leyden.

als das erste sichtbare Zeichen der Fäulniss bezeichnet haben, wurden bis zum Eindampfen des filtrirten Extractes sorgfältig geprüft, später wurde dieses durch die hinzugefügte Essigsäure vereitelt. Aber auch dann konnte Fäulniss nicht eintreten, weil Eiweissstoffe früh gefällt und entfernt, die Extracte ausserhalb der Zeit des Abdampfens in einer niederen Temperatur aufbewahrt wurden und nach von mir angestellten Proben die Reaction der alkoholischen Extracte über acht Tage unverändert blieb. Innerhalb dieser Zeit hatte ich aber stets die Filtrate zur Syrupsconsistenz gebracht, in der sie auch bei noch so langem Stehen durch den hohen Concentrationsgrad vor Fäulniss geschützt sind. Es beweist dieses auch der Umstand, dass ich in dem Syrup, worin ich nicht unmittelbar nachher die Bildung der Leucinhäute bemerkte, diese auch nach Wochen noch nicht auffand.

3) „Das Fehlen des Tyrosins in den Organen ist in der Untersuchungsmethode begründet.“ Dass dasselbe bei dem sorgfältigen Zerhacken und Extrahiren der Organe im Gewebe zurückgeblieben sei, ist unmöglich, dass es unter diesen Verhältnissen auch vom Alkohol aufgenommen werde, beweisen die positiven Ergebnisse der Neukomm'schen Untersuchungen.

Fassen wir nun das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so ergibt sich Leucin im Pankreas, in der Milz, in den Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, in der Schild- und Thymusdrüse, in der Leber, zweifelhaft in den Nieren; es fehlt in den Hoden (?), Lungen, Herz und anderen Muskeln, im Gehirn, Blut, Urin, Speichel und Galle. Tyrosin ist nirgends nachzuweisen. Also auch für das physiologische Vorkommen des Leucins gilt der Ausspruch von Neukomm, den er für pathologische Verhältnisse aufstellte. Der Fundort für Leucin sind die Stätten des regsten Stoffwechsels, vor Allem die Drüsen.

Die vorstehenden Untersuchungen wurden sämmtlich im chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes hierselbst ausgeführt; dem Dirigenten desselben Herrn Dr. W. Kühne öffentlich meinen innigen Dank für die liebenswürdige Bereitwilligkeit auszusprechen, mit der er mir stets sein reiches Wissen und seine Erfahrungen erfolgreichst zur Verfügung stellte, ist nur Auslösung einer längst verfallenen Schuld.

II.

Zur Frage über Ozon im Blute.

Von Dr. med. Lewisson in Berlin.

Bekanntlich ist es Alexander Schmidt zuerst gelungen, unter gewissen Vorsichtsmaassregeln durch eine Lösung des Blutkörpercheninhalts die Guajactinctur und den angesäuerten Jodkaliumstärkekleister zu bläuen und die Indigotinctur zu entbläuen und er schloss aus diesen seinen Versuchen auf das Vorhandensein von Ozon im Blute. Als beweiskräftig für diesen Schluss können jedoch nur die Versuche mit der Guajactinctur angesehen werden, da, worauf Kühne und Scholz aufmerksam machen *), die Bläuung des sauren Jodkaliumstärkekleisters auch ein Reagens auf Nitrite ist und die Verfärbung der Indigotinctur möglicher Weise nicht auf einer Oxydation, sondern auf einer Reduction derselben beruhen könne. Die Versuche mit der Guajactinctur sind dafür aber um so mehr als entscheidend anzusehen, als Kühne und Scholz gezeigt haben, dass die Bläuung derselben durch eine Lösung des Blutkörpercheninhaltes auch in einem von Sauerstoff vollständig freien Raume stattfindet, wenn nur der in der Lösung an sich gebundene Sauerstoff nicht entfernt wurde. Immerhin war es, da eben nur diese eine Thatsache als Beweis für das Vorhandensein von Ozon im Blute beigebracht worden war, für diesen Gegenstand von Wichtigkeit, dass Hoppe-Seyler auf die Zersetzung, welche der Schwefelwasserstoff beim Hindurchleiten durch eine Lösung von Blutkörpercheninhalt erfährt, als auf einen ferneren Beweis für das Vorhandensein von Ozon im Blute aufmerksam machte **). Das Schwefelwasserstoffgas erfährt nämlich beim Hindurchleiten durch jene Lösung eine Zersetzung in Schwefel und Wasser, jedoch nur dann nach Hoppe, wenn die Durchleitung bei Gegenwart von Sauerstoff stattfindet. Wurde hingegen durch stundenlanges Hindurchleiten eines starken Kohlensäurestroms durch eine mit dem vierfachen Volumen Wasser verdünnte Lösung

*) Ueber Ozon im Blute. Dieses Archiv Bd. XXXIII.

**) Ueber die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf das Blut: Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1863. No. 28.

von Blutkörpercheninhalt bei Bluttemperatur der Sauerstoff aus der Lösung und aus dem die Lösung enthaltenden Gefässe entfernt und wurde jetzt bei fortdauerndem Abschluss der Luft Schwefelwasserstoff hindurchgeleitet, so trat die Zersetzung nicht ein. Da nun diese Zersetzung des Schwefelwasserstoffs eine Oxydationswirkung ist, die durch den chemisch indifferenten Sauerstoff nicht eingeleitet wird, so ist der Schluss Hoppe's gerechtfertigt, dass dieselbe für das Vorhandensein von Ozon im Blute spricht. Ist nun aber die Thatsache richtig, dass nur die gleichzeitige Anwesenheit von Sauerstoff beim Hindurchleiten des Schwefelwasserstoffgases durch eine Lösung von Blutkörpercheninhalt die Zersetzung des Schwefelwasserstoffs ermöglicht, so musste dieselbe immer ausbleiben, sobald durch irgend ein anderes Gas die vorherige Austreibung des Sauerstoffs bewerkstelligt wurde. Ich habe desshalb ausser durch Kohlensäure auch durch Wasserstoff und durch Kohlenoxyd die Austreibung bewirkt und das Resultat blieb in den letzten beiden Fällen dasselbe, wie in dem ersten.

In meinen Versuchen wandte ich eine Blutlösung an, in welcher 1 Theil defibrinirten Blutes und 100 Theile Wasser etwa enthalten waren. Diese Lösung, filtrirt und in ein Cylinderglas von ungefähr 14 Cm. Umfang gethan, liess, vor dem Spectralapparat aufgestellt, deutlich die beiden Streifen des sauerstoffhaltigen Blutes erkennen. Das zu etwa $\frac{3}{4}$ des Inhalts mit der Blutlösung gefüllte Cylinderglas wurde mit einer dreihalsigen Kautschukkappe verschlossen. Durch zwei der Hälse gingen rechtwinklig gebogene Glasröhren bis fast auf den Boden des Gefässes, der dritte umfasste eine ebenfalls rechtwinklig gebogene, jedoch nur die Oberfläche des in dem Glase befindlichen Luftraumes erreichende Glasröhre, welche durch einen Kautschukschlauch mit dem ausserhalb des Arbeitszimmers befindlichen Luftraume in Verbindung stand. Die beiden erstgenannten Glasröhren wurden ebenfalls mit kleinen Kautschukschläuchen verbunden, von denen der eine vorläufig durch eine Sperrklammer gegen den Zutritt der Luft abgeschlossen, der andere mit einem Kohlensäureentwickelungsapparat in Verbindung gebracht wurde. Jetzt konnte ein starker Kohlensäurestrom durch das Cylinderglas streichen, ohne dass die Beobachtung durch den Spectralapparat dadurch einen Augenblick unterbrochen zu werden brauchte. Nachdem die Kohlensäure etwa $\frac{1}{4}$

Stunden lang bei gewöhnlicher Zimmertemperatur hindurchgeleitet worden, zeigte die Blutlösung den breiten Streifen des sauerstofffreien Hämoglobins an Stelle der früheren beiden schmäleren Streifen. Wurde darauf die bisher verschlossene Röhre mit einem behufs völliger Austreibung des in dem Apparate befindlichen Sauerstoffs schon eine gute Viertelstunde im Gange gewesenen Schwefelwasserstoffapparate in Verbindung gebracht und der Verschluss hier aufgehoben, während er an der bisher mit dem Kohlensäureapparate verbunden gewesenen Röhre hergestellt wurde, so trat gleichwohl keine Veränderung der Blutlösung ein, weder in der Farbe, noch in der Klarheit, noch in dem Verhalten vor dem Spectralapparate; und zwar war es dabei gleichgültig, ob das Schwefelwasserstoffgas eine kurze oder lange Zeit (selbst 2½ Stunden lang) hindurchgeleitet wurde. So oft hingegen nach Hinfortnahme des Schwefelwasserstoffapparates der atmosphärischen Luft der Zutritt zu der Blutlösung gestattet wurde, so trat in jedem Falle, gleichgültig, ob der Schwefelwasserstoff zuvor kurze oder lange Zeit hindurchgeleitet war, sehr bald der Streifen des Hämatin im Roth des Spectrums zu dem breiteren des sauerstofffreien Hämoglobins hinzu. Die Blutlösung nahm dabei eine schmutziggrüne Farbe an und zeigte nach einiger Zeit eine deutliche Schwefelabscheidung.

In der zweiten Versuchsreihe, in welcher ich den Sauerstoff durch einen Strom Wasserstoffgases austrieb, erlitt die Art des Experimentirens keinerlei Veränderung. Hatte ich einen starken Strom des Gases eine gute Stunde lang hindurchgeleitet, so zeigte auch jetzt die Blutlösung den Streifen des sauerstofffreien Hämoglobins. Die weiteren durch den Schwefelwasserstoff bewirkten Erscheinungen traten auch jetzt jedesmal nur dann bald nach der Unterbrechung der Durchleitung des Schwefelwasserstoffs ein, wenn dem Sauerstoff der Luft der Zutritt gestattet wurde.

In der dritten Versuchsreihe, in welcher zur Austreibung des Sauerstoffs das Kohlenoxyd diente, waren einige Vorsichtsmaassregeln nöthig, um den bei der gewöhnlichen Darstellung des Kohlenoxyds leicht in einiger Quantität beigemengten Sauerstoff abzuscheiden. Ich experimentirte so, dass ich eine Glasflasche mit etwa ¾ Cubikfuss Inhalt und engem Halse durch einen dreifach durchbohrten Korkverschluss, durch welchen eine rechtwinklig ge-

bogene Glasröhre bis fast auf den Boden der Flasche ging, eine andere von gleicher Beschaffenheit nur den oberflächlichen Raum derselben erreichte und eine dritte, gerade, etwas unterhalb der Mitte des Gefässes mündete. Der Verschluss wurde bewerkstelligt, nachdem die Glasflasche zuvor vollständig mit Wasser gefüllt war. Die gerade Röhre wurde darauf durch ein Kautschukröhrchen mit einem weiten Glastrichter in Verbindung gesetzt, der nach Absperrung des Kautschukröhrchens vermittelst einer Sperrklammer mit Natronlauge gefüllt wurde. Nachdem alsdann die Flasche bis zu $\frac{4}{5}$ ihres Inhalts mit Kohlenoxyd aus einem Gasometer gefüllt war, liess ich die Natronlauge in die Flasche hinunterfliessen; auf dieselbe Weise wurde ferner eine Lösung von Pyrogallussäure portionenweise hinabgelassen und jedesmal, nachdem eine Portion derselben hinabgeflossen war, in der allseitig gegen Luftzutritt abgeschlossenen Flasche der Inhalt eine Zeitlang gehörig geschüttelt. Endlich wurde dann die Flasche mit dem, wie in den ersten beiden Versuchsreihen, zubereiteten Cylinderglase in Verbindung gebracht und durch allmähliches Hinabtrichtern von Wasser in die Flasche die ganze Quantität des Kohlenoxyds durch die Blutlösung hindurchgeleitet. Bei der Beobachtung mit dem Spectralapparate zeigte letztere jetzt die beiden nach dem Grün verschobenen Streifen des mit Kohlenoxyd behandelten Blutes. Wurde nun der wiederum lange Zeit vorher im Gange gewesene Schwefelwasserstoffapparat bei sorgfältiger Vermeidung von Luftzutritt angebracht, so konnten auch jetzt während der Durchleitung des Gases keine Veränderungen der Blutlösung wahrgenommen werden und bald nach der Durchleitung traten sie jedesmal nur dann ein, wenn der Luft der Zutritt gestattet wurde, gleichviel, ob das Gas kurze oder lange Zeit hindurchgeleitet war. Die Veränderungen bestanden auch hier wiederum in dem Auftreten des Hämatinstreifens neben den beiden früheren Streifen, in Grünfärbung der Flüssigkeit und Abscheidung von Schwefel.

Bei der Uebereinstimmung der Resultate kann demnach nicht bezweifelt werden, dass das Blut die Fähigkeit besitzt, den Sauerstoff der Luft in den ozonisirten Zustand überzuführen, eine Eigenschaft, welche nach dem Vorhergehenden auch noch dem mit Kohlenoxyd gesättigten Blute zuzuschreiben ist. Diess Letztere stimmt wiederum durchaus überein mit den Erfahrungen von Kühne und

Scholz, welche fanden, dass das O-freie aber CO-haltige Blut den O bei der Berührung noch ozonisirt.

Um ferner zu beweisen, dass auch der von den Blutkörperchen gebundene Sauerstoff wenigstens theilweise Ozon sei, zog ich die eine der bis auf den Boden des Cylinderglases führenden Röhren bis über die Oberfläche der Flüssigkeit hinauf und brachte sie mit dem Kohlensäureapparat in Verbindung, so dass jetzt nur der über der Flüssigkeit befindliche Raum im Glase von Sauerstoff gereinigt wurde, während der in der Blutlösung gebundene Sauerstoff nicht ausgetrieben wurde. Leitete ich jetzt, wie vorher, Schwefelwasserstoff durch die Flüssigkeit, so traten gleichwohl sehr bald der Hämatinstreifen, Grünfärbung der Flüssigkeit und Schwefelabscheidung auf, woraus also hervorgeht, dass auch der im Blute an sich gebundene Sauerstoff die Wirkung des Ozons hat.

Schon Hoppe hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der Arsenikwasserstoff in derselben Weise auf das Blut einwirke, wie der Schwefelwasserstoff. In der Hoffnung, neue Thatsachen, die für die Gegenwart von Ozon im Blute sprechen, aufzufinden, experimentirte ich mit Arsenikwasserstoff und Antimonwasserstoff in derselben Weise, wie mit dem Schwefelwasserstoff. Beide Gase entsprechen allerdings dem Schwefelwasserstoff insofern, als sie, durch die oben erwähnte Blutlösung hindurchgeleitet, sehr bald die Entstehung des Hämatinstreifens und eine Farbenveränderung der Flüssigkeit bewirken (die Flüssigkeit nimmt eine schmutzig schwarzbraune Farbe an), und dass sie diese Veränderungen hervorzurufen nicht im Stande sind, wenn man vor ihrer Durchleitung durch die Blutlösung die letztere von dem in ihr gebundenen Sauerstoff befreit und sie gegen den Sauerstoff der Luft absperrt. Dahingegen ist es mir bis jetzt nicht gelungen, eine Ausscheidung von Arsenik oder Antimon in der Flüssigkeit zu constatiren, welche für eine durch das Blut bewirkte Oxydation der Gase sprechen würde. Uebrigens habe ich noch zu bemerken, dass man, um ein frühzeitiges Auftreten des Hämatinstreifens bei der Durchleitung dieser Gase zu erhalten, eine bedeutend grössere Concentration der Blutlösung nöthig hat, als bei den Versuchen mit Schwefelwasserstoff. Man muss in diesem Falle entweder auf die deutliche Wahrnehmung der beiden Streifen des Sauerstoff-haltigen Blutes vor dem Versuche verzichten oder ein Cylinderglas von entsprechend ge-

ringerem Umfange zum Experimente verwenden. Bei einer etwa dreissigfachen Verdünnung defibrinirten Blutes tritt auch schon nach kurze Zeit währender Durchleitung der genannten Gase der Hämatinstreifen mit hinreichender Deutlichkeit auf.

III.

Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker.

Von Dr. Max Jaffe,
Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Königsberg.

Prof. Grohé*) fand in mehreren Organen eines mit einseitiger Pneumonie verstorbenen Diabetikers glycogene Substanz; nämlich im Gehirn, den Hoden und sehr reichlich in der pneumonisch infiltrirten Lunge, während sie in der gesunden fehlte und in der Leber nur spurweise vorhanden war. Dieser interessante Befund, der in so naher Beziehung zu dem diabetischen Prozesse zu stehen schien, hat bekanntlich durch die Untersuchungen von W. Kühne**) eine andere Deutung erfahren. Derselbe wies mehrfach in pneumonischen Lungen — mochte gleichzeitig Diabetes bestehen oder nicht — Glycogen oder wenigstens einen demselben nahe verwandten Stoff nach, so dass die Annahme, dass auch in Grohé's Falle das Auftreten jener Substanz von der Pneumonie, nicht von dem Diabetes abhängig war, keinem Zweifel unterliegen kann. Was die Hoden betrifft, so enthalten dieselben nach Kühne's Entdeckung auch im Normalzustande — beim Hunde sowohl wie beim Menschen — geringe Mengen einer zuckerbildenden Substanz. Es blieb nun noch zu entscheiden, wie der Befund im diabetischen Gehirn zu deuten, ob mit demselben ein neues Charakteristicum dieser Krankheit gewonnen war oder nicht. Dieser Frage wurde bei den nachstehend mitgetheilten Untersuchungen, die ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Kühne und theils gemeinschaftlich mit

*) F. Grohé, Der Chylus ein Ferment. — Greifswalder medicinische Beiträge. III. S. 1.

**) W. Kühne, Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in pathologischen Neubildungen. Dieses Archiv Bd. XXXII. S. 536.

ihm im Laboratorium des pathologischen Instituts ausgeführt habe, eine besondere Berücksichtigung geschenkt.

Die Methode, deren wir uns zur Auffindung zuckerbildender Substanzen bedienten, wich nur in Bezug auf das Gehirn von der bereits von Kühne ausführlich mitgetheilten ab. — Dieses Organ wurde nach sorgfältiger Entfernung der Meningen mit einer grossen Menge Kochsalz (1—2 Pfund) fein zerrieben, die Masse alsdann durch Wasserzusatz bis zur Consistenz eines ziemlich dünnen Breies verdünnt und in einem eisernen Topfe längere Zeit im Kochen erhalten. Es wird auf diese Weise eine vollständige Coagulation des Protagons erreicht, und über den körnig geronnenen Massen sieht man, nachdem das ursprüngliche starke Schäumen aufgehört hat, eine wasserhelle klare Flüssigkeit, die erst durch Leinwand und dann durch Fliesspapier sehr leicht abfiltrirt werden kann. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade möglichst concentrirt und nach Entfernung des auskrystallisirten Kochsalzes mit dem 4fachen Volumen 90 pCt. Weingeist gefällt. Weiterhin ist der Gang der Untersuchung derselbe, wie für alle übrigen Organe; doch genügt es in der Regel, den durch Alkohol gut ausgewaschenen Niederschlag, der natürlich grösstentheils aus Kochsalz besteht, in möglichst wenig siedendem Wasser mit Zusatz einiger Tropfen verdünnter $\overline{Ac}$ zu lösen und das Filtrat zur Anstellung der Reactionen zu verwenden, während für die übrigen Organe wegen der noch nicht genügend eliminirten Albuminatkörper, Peptonartiger Abkömmlinge derselben und auch des Glutins noch eine weitere Behandlung dieses Filtrats nothwendig wurde. Dasselbe wurde in den meisten Fällen nochmals mit Alkohol präcipitirt, der Niederschlag mit verdünnter NaO-lauge (im Verhältniss von 1 : 2 HO) circa ½ Stunde lang gekocht, die braune Lösung abermals mit Alkohol versetzt, der jetzt entstandene Niederschlag nach dem Abgiessen der klaren Flüssigkeit mit $\overline{Ac}$ und Weingeist zur Entfernung des überschüssigen Natron gut ausgewaschen und in HO gelöst. Man darf diese Reinigung der auf Glycogen und ähnliche Körper zu untersuchenden Massen nie verabsäumen, wenn dieselben durch das Verhalten bei der sogenannten Xanthoproteïnsäurereaction, oder beim Zusatze von Kalilösung und Kupfervitriol einen Gehalt an Eiweissähnlichen Substanzen oder an Glutin verrathen. Das coagulabele Eiweiss ist zwar stets leicht zu entfernen, die Erfah-

rung hat uns aber belehrt, dass ein grosser Theil der thierischen Flüssigkeiten und Organe nicht coagulabele Eiweisskörper enthielt, nämlich Substanzen, welche sich durch Reactionen nicht von den Peptonen unterscheiden lassen. Die Gegenwart derselben stört natürlich sowohl die Jodreaction des Glycogens sowie Stärkeähnlicher Körper, und erschwert andererseits den Nachweis des Zuckers, da sie an und für sich vielleicht reducirend wirken, jedenfalls aber das gebildete Kupferoxydul in Lösung erhalten. Die Untersuchung der diabetischen Organe auf Zucker, die in allen Fällen nebenherging, wurde stets durch Ueberführung in Zuckerkali in der bekannten Weise vorgenommen.

Ein nach der oben beschriebenen Methode untersuchtes normales, d. h. nicht von einem Diabetiker herrührendes Gehirn zeigte nun folgendes Verhalten: 1) die schwach durch $\overline{Ac}$ angesäuerte ziemlich eiweissfreie Lösung des Alkoholniederschlags bekam, mit einer sehr geringen Menge verdünnter Jod-Jodkaliumlösung versetzt, eine prachtvoll blaue Farbe, die erst nach stärkerem Erwärmen verschwand, beim Erkalten aber nicht zurückkehrte. Fügte man nur einen geringen Ueberschuss von Jod hinzu, so ging die blaue Färbung in eine braunrothe über, welche an die Reaction der Glycogenlösungen erinnern konnte. 2) Die Flüssigkeit hielt Kupferoxydhydrat in Lösung, ohne es beim Kochen zu reduciren; wurde sie dagegen mit Speichel versetzt, einige Zeit bei mässiger Wärme stehen gelassen oder mit verdünnter ClH gekocht, so erfolgte beim Erhitzen Reduction der alkalischen Kupferlösung und reichliche Ausscheidung von Kupferoxydul. — Wir hatten es somit mit einem Körper zu thun, der in seinen bekannten Eigenschaften der gewöhnlichen löslichen Stärke sehr ähnlich war; denn auch seine Fähigkeit, in eine klare, wässrige Lösung überzugehen, bedingt keinen Unterschied, da, wie mir directe Versuche gezeigt haben, sehr verdünnter Stärkekleister, mit Kochsalz im Ueberschuss erhitzt, ebenfalls ein völlig klares Filtrat gibt, an dem sich alle Reactionen des Amylum anstellen lassen. — Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, zu entscheiden, ob diese Substanz constant im Gehirn des Menschen und der Thiere enthalten ist, resp. von welchen Bedingungen ihr Vorkommen abhängt. Ich habe sie bisher nur noch in 2 anderen, nicht diabetischen Gehirnen aufgesucht und beidemal mit Sicherheit nachgewiesen; in dem einen

Falle rührte das Organ von einer unter urämischen Erscheinungen zu Grunde gegangenen 41jährigen Frau, in dem anderen Falle von einem 39jährigen Manne her, der an Lungentuberculose und amyloider Degeneration der Unterleibsorgane gelitten hatte. In beiden Fällen zeigte das Organ keine anatomischen Veränderungen. — Indem ich nunmehr zu den Resultaten übergehe, die die Untersuchung diabetischer Organe ergab, gestatte ich mir noch die Vermuthung auszusprechen, dass die in Rede stehende Substanz zu den bekannten Corpusculis amylaceis in naher Beziehung steht.

Ich habe im Ganzen 4 Fälle von Diabetes, in 3 Fällen das Gehirn untersucht.

Der erste Fall betraf ein Individuum, dessen Urin einige Tage vor dem Tode 9 pCt. Zucker betragen hatte.

a) Das Gehirn zeigt keine anatomische Abnormität. Der Alkoholniederschlag wurde, da er sich ziemlich reich an Albuminaten erwies, mit Natronlauge in der oben angegebenen Weise behandelt. Nach dem Auswaschen mit $\overline{Ac}$ und Weingeist gab eine Probe, mit etwas HO versetzt, eine gelblich-trübe Lösung, die durch wenig Jod schmutzig dunkelblau gefärbt wurde; beim Erwärmen verschwand diese Färbung, — die Lösung war jetzt hellgrün — nach dem Erkalten stellte sie sich wieder her. — Gegen alkalische Kupferlösung verhielt sich die Lösung wie die zuckerbildende Substanz des normalen Gehirns; nach der Behandlung mit Speichel und verdünnter Salzsäure trat reichliche Reduction und Ausscheidung von Kupferoxydul ein. Mit HO ausgekocht, gab der Alkoholniederschlag ein etwas schleimiges, opalescirendes Filtrat, welches sich gegen Reagentien genau wie Leberglycogen verhielt; eine Blaufärbung desselben wollte bei der grössten Vorsicht nicht gelingen. Dagegen wurde aus dem bräunlich gefärbten Rückstand, der auf dem Filter geblieben war, durch länger wie eine halbe Stunde fortgesetztes Kochen eine farblose Lösung gewonnen, die zur Trockne verdunstet, mit Jod eine prachtvoll blaue Farbe annahm. Wir dürfen somit schliessen, dass in diesem Falle der wässerige Auszug des Gehirns 2 zuckerbildende Substanzen enthielt, von denen die eine mit der entsprechenden Substanz des normalen Gehirns, die andere mit dem Leberglycogen übereinstimmt. Daraus erklärt sich das Wiedererscheinen jener schmutzig blauen Färbung, — die wohl aus der gemischten Reaction beider Körper resultirte — beim Erkalten der vorher erwärmten Probe des in HO suspendirten Alkoholniederschlags. Dass in dem Filtrat des letzteren zuerst nur Glycogen nachzuweisen war, lag vermuthlich daran, dass die andere Substanz überhaupt in geringerer Menge vorhanden, durch das Kochen mit NaO-Lauge und durch mehrfache Behandlung mit Alkohol äusserst schwer löslich geworden war. — In der That wird diese Substanz, wie wir später sahen, durch Aetzalkalien aus ihrer Lösung gefällt, und dann nur schwer wieder von HO aufgenommen; ferner sahen wir dieselbe bei dem Versuche, sie durch öfter wiederholtes Auflösen und Präcipitiren mit Alkohol zu reinigen, — immer mehr an Löslichkeit einbüssen. — Neben diesen Zuckerbildnern enthielt der wässerige Extract des Gehirns enorm viel Zucker.

b) Die Lunge, die mit Tuberkelknoten durchsetzt war, enthielt kein Glycogen, aber viel Zucker.

c) In den Nieren kein Glycogen, sehr viel Zucker.

d) In der Milz weder Glycogen noch Zucker.

e) In den Muskeln endlich, von denen circa ½ Pfund untersucht wurde, fehlten ebenfalls beide Substanzen.

Der zweite Fall zeichnete sich durch eine Complication mit eitriger Meningitis aus.

a) Die Pia mater, sorgfältig abpräparirt und für sich untersucht, gab ausgezeichnete Glycogenreactionen.

b) Das Gehirn gab ein etwas milchiges Decoct, welches bei Jodzusatz eine violette Farbe annahm, die zuerst beim Umschütteln verschwand, bei weiterem Jodzusatz aber constant blieb, beim Erwärmen verschwand und beim Erkalten nicht zurückkehrte. Als indess der Alkoholniederschlag mehrere Tage, — zur Entfernung der Salze — im Dialysor behandelt worden war, gab er keine Jodreaction mehr; auch an dem eingeengten Dialysat war eine solche nicht zu constatiren. Es konnte nicht ermittelt werden, was aus jener Substanz, die im ursprünglichen Decoct die violette Färbung zeigte, im Laufe der Untersuchung geworden war.... In der alkoholischen Lösung waren bedeutende Mengen Zucker.

c) Blut und d) Muskeln enthielten kein Glycogen, aber viel Zucker.

e) Die Leber verhielt sich ebenso.

f) Die Milz enthielt eine Spur Glycogen, Zucker war nicht nachzuweisen.

Dritter Fall. Einige Tage vor dem Tode verschwand der früher sehr bedeutende Zuckergehalt des Urins. Section 1 Stunde nach dem Tode. Organe sofort in Angriff genommen.

a) Gehirn normal. — Die Lösung des Alkoholniederschlags gab mit Jod eine violette Reaction, genau wie im vorigen Falle. — Nach mehrfacher Behandlung mit Alkohol wurde schliesslich eine Substanz erhalten, — die nach Jodzusatz eine bräunlich-violette Farbe annahm, die beim Erwärmen verschwand und beim Erkalten zurückkehrte, alkalische Kupferlösung nach Behandlung mit Speichel oder verdünnter ClH reducirte, aber keine Ausscheidung von Oxydul veranlasste. Auch nach ½stündigem Kochen mit verdünnter SO_3, — gelang es nicht, aus dem neutralisirten Filtrat durch Behandlung mit alkoholischer Kalilauge Zucker zu gewinnen.

Während in den vorigen beiden Fällen das Gehirn sehr reich an Zucker war, fehlte er in diesem vollständig.

Von den übrigen Organen wurden die Lungen, die Leber, Milz und Nieren, ferner wurde das Blut, Cerebrospinalflüssigkeit und pleuritisches Exsudat untersucht; in keinem dieser Organe, ebensowenig wie in den Flüssigkeiten, konnte Glycogen oder Zucker nachgewiesen werden. Die Leber enthielt zwar einen Stoff, der gegen Jod sich wie Glycogen verhielt, der aber auf keine Weise in Zucker übergeführt werden konnte.

Vierter Fall. Organe nicht mehr ganz frisch.

a) Lunge, im Zustand käsiger Pneumonie, verunglückte leider bei der Untersuchung.

b) Milz: kein Glycogen, aber Zucker.

c) Pancreas: kein Glycogen, deutliche Zuckerreaction.

d) Nieren: kein Glycogen, viel Zucker.

Aus den vorstehenden, freilich nicht sehr zahlreichen Untersuchungen ergibt sich, dass Glycogen ein seltener Befund in den Organen der Diabetiker ist; es wurde nur 3mal nachgewiesen, — einmal im Gehirn, einmal in der Milz und endlich in einem Falle in der Pia mater. — Hier rührte es indess wahrscheinlicher von der gleichzeitig bestehenden eitrigen Meningitis her, als vom Diabetes. — Ob in Fall II und III die eigenthümliche Jodreaction des wässrigen Hirnextractes einer zuckerbildenden Substanz, oder einem anderen unbekannten Körper angehörte, konnte nicht ermittelt werden.

II.

Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln, mit einem kritischen Vorwort über die Versilberungsmethode.

Von Dr. C. Hueter,
Assistenzarzt am chirurgischen Klinikum der Universität Berlin.

(Hierzu Taf. I—II.)

Der Versilberungsmethode ist eine immer zunehmende Beachtung zu Theil geworden, obgleich die Ansichten über ihren Werth noch fern von einer Uebereinstimmung zu sein scheinen. Bei der eingreifenden Bedeutung, welche v. Recklinghausen*) in der wichtigen Frage über den Ursprung der Lymphgefässe dieser von ihm zuerst in grösster Ausdehnung verwertheten Methode zuschrieb, war eine ernste Discussion über den Werth der Methode zu erwarten, und so hat es auch an negirenden Stimmen nicht gefehlt. Andererseits waren die überraschenden Resultate, welche die Silberimprägnation schon in ihrem Entstehen geliefert

*) Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin, 1862.

hatte, in hohem Maasse geeignet, die Verwerthung der Methode für die verschiedensten histologischen Fragen in Aussicht zu stellen. So ist im Verlauf von wenigen Jahren eine ziemlich umfangreiche Literatur über die Silberimprägnation entstanden und die braunen Bilder haben sich in die histologischen Journale eingebürgert; aber nicht allein solche, welche dieses Bürgerrecht zu begründen streben, sondern auch solche sind zum Vorschein gekommen, welche dieses Recht in Zweifel setzen und vernichten sollen. Es soll hier meine Aufgabe nicht sein, diese Literatur übersichtlich zusammenzustellen; aber ich sehe sehr wohl voraus, dass meine Versuche, welche diese Methode auf neue Gebiete überträgt, in ihren Resultaten nicht minder angezweifelt werden können, als es mit den bisherigen Arbeiten nach dieser Methode geschehen ist, und ich sehe mich desshalb veranlasst, wenigstens einen Theil der Einwürfe hier zu entkräften, welche man der Methode gemacht hat. Die Arbeiten von Harpeck*) und R. Hartmann**) enthalten solcher Einwürfe eine grosse Zahl. Für jeden, welcher sich mit der Methode recht vertraut gemacht und mit ihr zu anderen Zwecken gearbeitet hat, als um die mit derselben gewonnenen Resultate zu verdächtigen, bedarf es gewiss keines ausführlichen Nachweises, dass die genannten Herren Verfasser sich in der Deutung der Silberbilder täuschten; andere aber, welche die Methode nicht kennen, mögen vielleicht in der Beurtheilung ihres Werthes durch die bezeichneten Arbeiten zweifelhaft geworden sein. Dass mithin eine Erörterung der divergenten Ansichten nicht überflüssig ist, hat mir der Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie im Jahre 1864 von Henle bewiesen; denn es scheint fast, dass Henle diese Arbeiten, welche die Anwendung der Silbermethode ganz verdammen, mit zu den Fortschritten zählt. Wäre das Verdammungsurtheil begründet, so würde ich mich mit der Veröffentlichung meiner Versilberungsarbeiten dem Verdacht retrograder Tendenzen aussetzen. Ich hoffe aber zu beweisen, dass jenes Verdammungsurtheil ein ungerechtes ist. Ich fühle mich hierzu ebenso verpflichtet, wie berechtigt. Meine Arbeiten mit der Versilberungsmethode erstrecken sich über einen Zeitraum von 2 Jahren und über sehr verschiedene Gewebe, so dass ich über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügen kann,

*) Reichert's u. du Bois's Archiv f. Anatomie. 1864. Hft. 2. S. 222—234.
**) Ebendaselbst S. 234—258.

zum Theil über dasselbe, welches Herr Hartmann benutzte, um den Unwerth der Versilberungsmethode nachzuweisen. Ich bin überzeugt, dass es gerade hier nicht ausschliesslich auf die Qualität der Untersuchungen, sondern auch auf die Quantität ankommt, und ich halte das Urtheil über den Werth einer Methode am besten begründet, welches sich auf die breiteste Grundlage der Erfahrung stützt. Ich glaube, ein Urtheil darüber gewonnen zu haben, welchen Täuschungen die Silberimprägnation der Gewebe aussetzt, und ich halte meine Erfahrungen für ausgedehnt genug, um auch über die Täuschungen zum Theil Aufklärung verschaffen zu können, welche den genannten Gegnern der Versilberungsmethode in ihrem übergrossen Eifer begegnet sind.

Was zunächst die Arbeit Harpeck's betrifft, so liefern die von ihm beigegebenen Zeichnungen den Beweis, dass er in der Anfertigung seiner Präparate nicht sehr glücklich gewesen ist. Eine grössere Uebung würde vielleicht vor einer nicht ganz correcten Deutung des Gesehenen geschützt haben. Diese Deutung wurde besonders dadurch erschwert, dass die Figuren des hinteren Hornhautepithels sich mit den Figuren der Saftcanäle und ihren Knotenpunkten mischten. Klebs *) hat die eigenthümlichen Formen dieses Epithels an der hinteren Hornhautfläche, die grossen häufig mit zahlreichen Zacken in einander greifenden Epithelzellen beschrieben. Harpeck behauptet, diese Formen in den verschiedensten Schichten der Cornea gefunden zu haben, aber er modificirt schliesslich diesen Befund in folgender Weise. Die gewundenen Linien (welche als Begrenzungen der zackigen Epithelzellen zu deuten sind) kommen nach Harpeck's eigener Beobachtung nur selten ausschliesslich vor (d. h. ohne die bekannten Sternformen des Saftcanalsystems der Cornea) und zwar immer nur in solchen Präparaten, in welchen das heisse Wasser auf die schonendste Weise angewendet worden war. Kommen diese Formen, wie Harpeck weiter angibt, neben denen der ersten Art (d. h. neben den Sternformen des Saftcanalsystems im eigentlichen Corneagewebe) vor, dann liegen sie in den allermeisten Fällen unter ihnen in den tiefen Schichten der Cornea. Harpeck spricht sodann sein Erstaunen darüber aus, dass v. Recklinghausen diese zweite Art der Sil-

*) Centralbl. für die medic. Wissenschaften. 1864. S. 513.

berniederschläge in der Cornea nicht erwähnt hat. Vielleicht wird diese scheinbare Versäumniss aus folgender einfacher Betrachtung erklärlich. Wenn die Epithelschicht an der hinteren Fläche der Cornea nicht entfernt wird, was bei „vorsichtiger“ Behandlung mit heissem Wasser sehr leicht vorkommen kann, so treten die Begrenzungslinien der Epithelien deutlich vor, aber die Corneasubstanz färbt sich nicht, da bei der Imprägnation nur immer die oberflächlichste Schicht getroffen wird. Das sind also die Fälle, in welchen nach der Versilberung die zweite Form Harpeck's sich ausschliesslich findet. Lässt man das heisse Wasser weniger vorsichtig einwirken, so bleiben nur an einzelnen Stellen die Epithelien stehen und man sieht beide Formen neben einander, die Epithelien aber natürlich in einer etwas tieferen Schicht, als das Saftcanalsystem der Cornea. So lässt sich Harpeck's Conjectur über die zweite Form der Silberniederschläge in der Cornea ganz mit den Thatsachen in Einklang bringen. Das Missverständniss liegt darin, dass Harpeck zu sicher die Epithelien mit heissem Wasser entfernen zu können glaubte. Das heisse Wasser spielt aber noch eine weitere Rolle in den Erklärungsversuchen, welche Harpeck den Bildern der silberimprägnirten Cornea gibt. Harpeck sagt nämlich: „Veranlassung zum Entstehen der Figuren gibt sowohl die Behandlung mit heissem Wasser zur Entfernung des Epithels, die eine Schrumpfung der betroffenen Theile der Hornhaut und darum auch, besonders da dieselbe bei dieser Periode mit dem Auge im Zusammenhang bleibt, Einrisse bedingen muss, als auch die darauf folgende Einwirkung der Silbersolution; denn wie oben bemerkt wurde, treten oft an Stellen, wo Anfangs nur dunkle Linien zu erkennen waren, nachträglich noch helle Spalten auf.“ Man würde sehr unvorsichtig gewesen sein, wenn man die Procedur der Entfernung des Epithels durch heisses Wasser für ganz harmlos gehalten hätte; aber die Imprägnation mit Silber nach der Entfernung auf mechanischem Wege, durch Abpinseln oder Abstreichen, oder durch Bepinseln mit Cantharidentinctur gibt dieselben Bilder. Desshalb kann man wohl zugeben, dass durch die Behandlung mit heissem Wasser Einrisse der Cornea entstehen und nach der Versilberung weisse Linien liefern können (vielleicht ist hierdurch in der Abbildung Harpeck's, Fig. 1, besonders im rechten Abschnitt manche Eigenthümlichkeit zu erklären); was an der Cornea mit und ohne

das heisse Wasser in derselben Weise auftritt, wird schwerlich von dem heissen Wasser allein herrühren können. Wie die Silbersolution nun Einrisse in der Cornea erzeugen soll, theilt Harpeck nicht mit; das einzige Factum, welches er zu Gunsten eines solchen Prozesses anführt, dass nachträglich noch helle Linien auftreten sollen, wäre durch die fortschreitende Imbibition und Reduction des Silbers einfacher zu interpretiren. Wenn solche weisse Spalten an die Stelle schwarzer Linien treten, so muss man gewiss an Continuitätstrennungen, z. B. durch Lösung der Kittsubstanz der Epithelien denken; wenn man aber die weissen Linien bei directer Beobachtung der Silberwirkung unter dem Mikroskop da auftreten sieht, wo keine schwarzen Linien waren (und diese Beobachtung ist sehr leicht zu machen), dann liegt für die Annahme einer künstlichen Spaltbildung auch nicht der Schein eines Grundes vor. Zuweilen sieht man auch unter den unversehrten Epithelien die Saftkanäle mit ihren Knotenpunkten auftreten, und dann wird man noch weniger an Einrisse denken können. Dass nun die Grundsubstanz an einzelnen Stellen vorwiegt, an anderen aber so gegen die Knotenpunkte zurücktritt, dass sie nur in kleinen oblongen Feldern zwischen den grossen weissen Figuren auftritt, soll nach Harpeck ebenfalls gegen die Existenz der Saftcanäle sprechen. Die Motive hierfür sind mir nicht klar geworden; ich werde im Folgenden ganz ähnliche Verhältnisse am Rand der Gelenkflächen zu besprechen haben, an welchen man ein epithelähnliches Zusammenrücken der Knotenpunkte genau verfolgen kann. Manche Analogien zwischen dem Corneagewebe und dem Gewebe am Rand der Gelenkflächen haben es mir wünschenswerth erscheinen lassen, auf die Theorie der Spaltbildung genauer einzugehen. Ich darf hier schon vorausschicken, dass es sich am Rand der Gelenkflächen nicht um die Entfernung der Epithelien handelt, so dass für meine Untersuchungen die Anwendung des heissen Wassers nie nöthig war. Wie aber dünne Höllensteinlösungen Spaltbildungen in den Geweben bewirken sollen, ist für mich nicht verständlich gewesen.

Während Harpeck durch eine nicht correcte Deutung der gewonnenen Silberbilder ein verdammendes Urtheil über die Versilberungsmethode fällte, liefert Hartmann zur Begründung eines ähnlichen Urtheils ein eigenthümliches Gemisch flüchtig beobachteter Thatsachen und einer noch flüchtigeren Deutung derselben. Ein-

zelne seiner Angaben fallen mit denen Harpeck's zusammen und finden im vorhergehenden schon ihre Erledigung. Auch Hartmann will im Innern der Cornea epithelähnliche Zeichnungen gesehen haben, und zwar auf schrägen Schnitten, welche er an der Cornea des Frosches mit der Scheere (!) angefertigt hatte. Dass zu einer schrägen Schnittfläche auch ein Stück Epithel gehört, wird niemand bestreiten, aber ebenso wird es niemand auffallend finden, wenn mit der Scheere Epithelfetzen nach dem Centrum des Schrägschnittes gezerrt werden. Das Eintauchen der Cornea in heisses Wasser gibt keine Garantie dafür, dass alle Epithelien entfernt sind. Sind dieselben durch das warme Wasser nur gelockert und etwas abgehoben, so werden sie auf die Schnittfläche um so leichter von den schneidenden Instrumenten gezogen werden; und wenn Hartmann sagt, dass man die epithelartigen Niederschläge auch auf epithellosen Hornhäuten sehen kann, so hat er vergessen zu sagen, wie man vollkommen epithelfreie Hornhäute darstellen kann.

Von den Epithelien behauptet Hartmann nun, dass man durch den Höllenstein wohl eine der Färbung mit Jodwasser u. s. w. ähnliche diffuse Tinction der Zellen, aber keine, die Zellgrenzen in deutlichen Netzen markirenden Niederschläge erhalte. Hierzu kann ich nur bemerken, dass die directe Beobachtung das Gegentheil lehrt. Ich habe mir zur Prüfung dieser Angabe Hartmann's vielfach die Mühe gegeben, frische Objecte, besonders die Hornhaut und die Nickhaut des Frosches erst genau auf die Grösse und Form der Epithelien in der obersten Schicht zu untersuchen und dann die Versilberung vorzunehmen. Stets grenzten die schwarzen Linien des Niederschlags Räume von derselben Grösse mit derselben Form ab, welche ich an dem frischen Object gesehen hatte. Ja noch überzeugender kann man sich von der Thatsache, dass die Grenzlinien unbestreitbarer Epithelien durch die Silberimprägnation braun oder schwarz gefärbt werden, eine unmittelbare Anschauung verschaffen, wenn man unter dem Mikroskop das Auftreten der Grenzlinien verfolgt. Bei stärkerer Silberlösung und heller Beleuchtung bedarf es dazu keiner langen Zeit. Man sieht dann ganz deutlich den Zelleninhalt, das Protoplasma in den polygonalen Räumen liegen, welche zuerst von hell glänzenden Linien, dann von allmählich dunkel und dunkeler sich färbenden Linien abgegrenzt werden. Ich kann zu einer solchen Untersuchung besonders

das Epithel an der Innenfläche der menschlichen Eihäute empfehlen, weil sich hier die Zellengrenzen durch die Breite und den hellen Glanz der Kittsubstanz, der Zelleninhalt aber durch die Grösse der Protoplasmakörner auszeichnen. Wenn sich demnach die zweite Behauptung Hartmann's, dass man keinen scharf markirenden Niederschlag in den Grenzlinien der Epithelzellen durch Silberimprägnation erhalte, durch die positivste Beobachtung als irrig erweist, so ist die von Hartmann urgirte diffuse Tinction der Zellen nur unter gewissen Bedingungen zu beobachten. Eine Färbung des Zelleninhalts kann in doppelter Weise geschehen, und zwar erstens durch eine primäre intracellulare Silberablagerung, zweitens durch eine secundäre Imbibition des ganzen Objects mit Silberlösung. Was den ersten Modus betrifft, so wurde derselbe von His, und vor ihm sogar schon von Flintzer (1854) nach Angabe von v. Recklinghausen gesehen und von diesem bestätigt. Ich habe bei meinen zahlreichen Epithelversilberungen nur selten diese intracellulare körnige Ausscheidung gesehen, und zuweilen hat es mir den Eindruck gemacht, als ob durch mechanische Eingriffe die Kittsubstanz in solchen Fällen gelöst und so der Eintritt der Silberlösung in die Zelle geöffnet worden sei. Bei dieser Zellenfärbung handelt es sich nun vorzugsweise um körnige Niederschläge in den Zellen, und es muss desshalb die von Hartmann beobachtete Tinction in die zweite Reihe der Silberfärbung in den Zellen gehören. Diese secundäre diffuse Bräunung der Zellen kann einmal durch Anwendung concentrirter Lösungen entstehen, und dieser Modus ist auch von v. Recklinghausen beschrieben worden (l. c. S. 6); die zweite Entstehungsart bedurfte kaum einer Beschreibung, denn sie kann nur bei schlecht gearbeiteten, verdorbenen Präparaten stattfinden. Spült man nehmlich die Silberlösung, nachdem sie einmal die Fläche angefeuchtet hat, nicht sorgfältig ab, so färbt sich nachträglich die ganze Fläche zwischen dem Netz der schwarzen Begrenzungslinien braun, an einzelnen Stellen mehr, an andern weniger. Dieser letztere Prozess, der so natürlich und verständlich ist, hat vermuthlich Herrn Hartmann bestimmt, die diffuse braune Tinction der Zellen als regelmässige Wirkung des Silbers zu betrachten; denn es geht aus seiner Arbeit hervor, dass er die Präparate viele Stunden in der Silberlösung liegen liess, während gerade für die Versilberung der Epithelien ein kurzes Eintauchen genügt.

Hartmann gibt nun allerdings zu, dass die Netze der Silberniederschläge mit ihren Balken zufällig einmal die Demarcationen der Epithelzellen decken können, glaubt aber, dass sie häufiger sich in ganz unregelmässiger Weise über die Grenzen der wirklichen Zellen fortziehn. Wie ich schon oben bemerkte, lehrt die directe Beobachtung unter dem Mikroskop das Gegentheil, aber doch können Bilder vorkommen, in welchen man unter dem Netz der schwarzen Silberlinien die Zeichnungen epithelialer oder epithelähnlicher Gebilde erkennt, so dass das Silbernetz mit dem Netz der Kittsubstanz sich kreuzt. Diese Bilder müssen sogar vorkommen und zwar überall, wo doppelte oder mehrfache Lagen von Epithelien oder sehr zellenreiche Bindegewebsschichten sich finden, z. B. an der Oberfläche der Cornea, an der Nickhaut der Frösche, an den grossen Arterien u. s. w. Den zuletzt erwähnten Ort hat nun Hartmann sich zu seinen Untersuchungen ausgewählt und in seinen Resultaten hat er einen sehr sonderbaren Vorwurf gegen die Sicherheit der Versilberungsmethode gefunden. Es gelang nehmlich, nach der Versilberung bei dem Zerzausen des Präparats noch unversilberte spindelförmige Zellen zu isoliren; also konnten nach Hartmann's Ansicht die Zellen überhaupt nicht versilbert worden sein, das Netz schwarzer Linien musste also über dem Gefässepithel gelegen haben. Der Zufall hat es gewollt, dass ich schon vor dem Erscheinen von Hartmann's Arbeit zahlreiche Präparate des versilberten Epithels der grossen Gefässe von Menschen und Thieren unter den Händen hatte. Ich war desshalb auch über den Fund Hartmann's nicht erstaunt, denn ich wusste, dass die grossen Gefässe unter der Epithelschicht noch Schichten mit zahlreichen Zellen, also epithelioide Bildungen besitzen. Bei der Versilberung färbt sich gewöhnlich nur die Kittsubstanz der oberflächlichsten Epithelschicht zu schwarzen Linien um, selten tritt noch ein Bruchstück eines tiefern Netzes, von der Versilberung der zweiten Schicht herrührend, hervor. Hartmann würde übrigens gewiss selbst seinen Befund in anderer Weise gedeutet haben, wenn er sich in Kölliker's*) Handbuch der Gewebelehre über die Structur der Intima der grossen Gefässe orientirt hätte.

In den bisher erwähnten Punkten lässt sich der Angriff Hart-

*) 4. Aufl. 1863. S. 593.

mann's noch auf dem Gebiet anatomischer Thatsachen bekämpfen, das wird aber bei einem anderen Punkt unmöglich, denn ich kenne keine Untersuchung, welcher es gelingen könnte, das Theorem Hartmann's über die Grenze der Objecte zu beweisen oder umzustossen. Hartmann sah nehmlich die Zeichnungen der Epithellinien über den Rand des unterliegenden Bindgewebes hinausgreifen; für ihn ist nun dieser Rand der Rand des Objects und desshalb liegen für ihn die Epithelzeichnungen zum Theil ausserhalb des Objects, können also für ihn mit den Epithelien des Objects nichts zu thun haben. Wenn ich erwähne, dass bei jedem Flächenschnitt eines mit Epithel bedeckten Organs ein Stück des Epithels über den Rand des Parenchyms hinaushängen kann und wirklich häufig diesen Rand überragt, so thue ich es in der Ueberzeugung, dass Hartmann dieses Verhältniss ebenso gut kennt, wie ich, und dass es überflüssig ist, über diesen Gegenstand noch ein Wort zu sagen. An die sonderbare Interpretation über den Rand der Objecte schliesst sich sodann ein kühner Schritt zur Vernichtung der Silbermethode, die Herstellung künstlicher epithelähnlicher Netze auf Objectträgern, welche mit Collodium, Traganth, arabischem Gummi u. s. w. überzogen sind. Leider hat Hartmann uns keine Bildprobe von diesen Netzen gegeben, so dass man über die Schönheit und Regelmässigkeit derselben keine sicheren Anschauungen gewinnen kann; aber Fig. 1, welche ein ähnliches Netz von einer Stelle des Objectträgers neben dem Object darstellt, zeigt doch wenigstens, wie bescheiden Hartmann in seinen Ansprüchen an die Regelmässigkeit seiner künstlichen Epithelnetze ist. Das Unhaltbare solcher Argumentationen wird keinem genauer zu demonstriren nöthig sein, der einmal die Versilberungslinien der Kittsubstanz wirklicher Epithelien gesehen hat. Täuschungen über den Unterschied solcher Netze von künstlichen Producten ähnlicher Art sind gewiss nicht schwer zu vermeiden, und nur für die allerersten Anfänge der Studien mit der Silberimprägnation mögen die Warnungen vor Verwechselungen, wie sie in der Arbeit von Hartmann enthalten sind und von Herrn Henle*) in sehr dankenswerther Weise vervollständigt werden, von einigem Werth sein.

Ich verlasse gern diesen wesenlosen Streitpunkt, um zu einem

*) Jahresbericht f. 1864. S. 7.

realeren überzugehen. Hartmann hat nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Innern der Nabelschnur epithelähnliche Zeichnungen gesehen. Ich muss gestehen, dass mich diese Entdeckung nicht wenig überraschte. Ich hatte mich vor dem Erscheinen der Hartmann'schen Arbeit längere Zeit mit der Silberimprägnation des Nabelschnurgewebes beschäftigt, indem ich die Frage der Saftcirculation und der lange gesuchten lymphatischen Wege der Nabelschnur in das Auge fasste. Ich hatte selbstverständlich nach epithelähnlichen Zeichnungen eifrig gesucht, weil dieselben über das Vorhandensein von Lymphgefässen vielleicht einen Aufschluss hätten geben können. Mein Suchen war vergeblich, aber es boten sich andere nicht uninteressante Bilder nach der Versilberung dar, welche in überraschend schöner Weise das von Virchow*) beschriebene Saftkanalsystem des Schleimgewebes der Nabelschnur darstellten. Ich hatte desshalb die Silberimprägnation des Nabelschnurgewebes consequent fortgesetzt und ich kann jetzt die von mir mit Silberimprägnation behandelten Präparate der Nabelschnur gewiss nicht zu hoch auf 100 anschlagen. Aber nie ist es mir gelungen, Netze dunkler Linien zu finden, welche mit den an der Aussenfläche der Nabelschnur am wirklichen Epithel leicht gewonnenen Bildern oder nur mit den Silbernetzen der Epithelien überhaupt eine mehr als sehr entfernte Aehnlichkeit gehabt hätten. Diese Aehnlichkeit mit epithelialen Silberbildern bieten nur die Stellen, an welchen sich die grossen ungefärbt bleibenden Knotenpunkte des Saftkanalsystems so eng zusammendrängen, dass nur schmale Streifen von dunkel gefärbter Grundsubstanz übrig bleiben. In den Eihäuten kommt ein solches Verhalten über viel grössere Strecken verbreitet vor, und in der That reducirt sich die braune Grundsubstanz häufig in solchem Maasse, dass wirklich epithelähnliche Bilder in ziemlich täuschender Vollendung sich entwickeln. Dieser Umstand hat mich bestimmt, dem Bindegewebe, welches diese Construction des Saftkanalsystems zeigt, die besondere Bezeichnung des „epithelioiden Bindegewebes" zu geben**), und dieses Bindegewebe wird im folgenden noch mehrfach zur Sprache kommen müssen. Ich gebe zu, dass Hartmann die Andeutungen des epithelioiden Bindegewebes für epithelartige Zeichnungen genommen

*) Cellularpathologie. 1. Aufl. S. 86 u. f.

**) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. No. 41.

hat; doch ist gerade in der Nabelschnur die Unterscheidung so wenig schwierig, dass ich auch an die Möglichkeit denke, Hartmann habe wie vielleicht auch an der Cornea bei der Anfertigung von Querschnitten Stücke des Oberflächenepithels auf die Schnittfläche gezerrt.

Da ich mich in der nachfolgenden Arbeit vorzugsweise mit Epithel und epithelähnlichen Gebilden zu beschäftigen haben werde, würde ich hier die Kritik der von Hartmann gegen die Silbermethode erhobenen Beschuldigungen abbrechen können; ich ziehe es aber theils der Vollständigkeit wegen, theils zum vorläufigen Schutz der von mir veröffentlichten vorläufigen Mittheilung über die Saftcanäle und Lymphgefässe der menschlichen Eihäute vor, auch noch das zu besprechen, was Hartmann gegen die Deutung der hellen Strassen mit gewundenen Zeichnungen als Lymphgefässe aussagt. Hartmann argumentirt, dass das Lymphgefäss ein von Epithel ausgekleidetes Rohr sei, dass also durch die Versilberung der beiden Epithellagen der oberen und unteren Wand ein doppeltes Netz von Epithellinien hervortreten müsse; da aber wirklich immer nur eine Lage epithelähnlicher Zeichnungen hervortrete, so seien dieselben eben wieder ein Kunstproduct ohne weitere histologische Bedeutung. Der Einwurf würde ganz begründet sein, wenn nicht erfahrungsgemäss durch die Silberimprägnation von zwei sich deckenden Epithellagen fast regelmässig nur die oberflächlichste getroffen würde. Die Silbersolution dringt überhaupt nur in eine äusserst geringe Tiefe des imprägnirten Gewebes ein und es gibt keine wirksamere Barrière für das weitere Vordringen, als eine durch eine impermeabele feste Kittmasse innig verschmolzene Lage von Epithelzellen. Ein schlagenderes Analogon, als das Verhältniss des Epithelbelags zur Corneasubstanz, welches oben in Beziehung der alternirenden Färbung des ersteren oder nach seiner Entfernung der letzteren besprochen wurde, bieten die kleinen Blutgefässe; auch hier tritt durch die Versilberung nur ein Netz epithelialer Begrenzungen auf, obgleich sicherlich die untere wie die obere Wand von Epithel bedeckt ist. Ich kann in dieser Beziehung vorläufig auf Fig. 3 verweisen. Nur an einer Stelle habe ich nicht ganz selten doppelte Netze von Epithelialbegrenzungen der Lymphgefässe gesehen, nehmlich an der Deciduafläche der menschlichen Eihäute. Hier sind aber auch die Verhältnisse exceptionell. Es

können recht wohl die Rissstellen sein, wo das von der Decidua zum Uterus verlaufende Gefäss abgerissen ist. Dann wird die Silbersolution eine Strecke weit zwischen den Epithellagen in dem Lumen des Lymphgefässes vordringen können.

Endlich gibt noch Hartmann ein Misstrauensvotum gegen die lymphatische Natur der aus v. Recklinghausen's Arbeit bekannten weissen Strassen des Zwerchfells auf Grund folgender Beobachtung ab. Er sah, dass am Zwerchfell des Meerschweinchens die Epithelzeichnungen aus den weissen Strassen auch in das braune Gewebe an einzelnen Stellen übergehen. Nichts ist natürlicher, als diese Erscheinung. Wenn man von der Anschauung ausgeht, dass die Lymphgefässe mit ihren Epithelien als wandungslose Ausgrabungen im Bindegewebe wurzeln, so kann es nicht auffallen, dass diese Ausgrabungen in braun gefärbten Partien des Präparats liegen. Natürlich gehen an einzelnen Stellen Aeste von der Oberfläche in die Tiefe, und dann liegen die Epithelzeichnungen eine Strecke weit unter den braunen Partien, wie dieses auch v. Recklinghausen Taf. II., Fig. 2 gezeichnet und in der Erklärung der Abbildung beschrieben hat. Endlich erweckt die Zeichnung Hartmann's von dem Zwerchfell des Meerschweinchens den gewiss nicht ganz unbegründeten Verdacht, dass ihm hier, wie wahrscheinlich auch bei seinen Epitheluntersuchungen Präparate mit theilweise secundärer diffuser Nachfärbung vorgelegen haben. An frisch versilberten, sorgfältig abgewaschenen Präparaten sind die weissen Strassen sehr genau abgegrenzt, und wer die völlig naturgetreuen, in ihrer Deutlichkeit keineswegs übertriebenen Abbildungen in v. Recklinghausen's Arbeit vorurtheilsfrei betrachtet, der wird sich, ganz abgesehen von der Bedeutung der epithelähnlichen Zeichnungen, der Ueberzeugung wenigstens nicht erwehren können, dass diese weissen Strassen gefässähnlichen Kanälen am meisten entsprechen.

Zum Schluss sagt nun Hartmann, dass man in Anbetracht aller der durch die Versilberung erzeugten Kunstproducte die Versilberungsmethode nicht anwenden soll. Gewiss kann die Methode wie jede andere unter ungeübten Händen und vor kritiklosen Augen recht sonderbare Anschauungen produciren; dass dem so sein könne, dafür liegen schon in der kurzen Vergangenheit der Versilberungsmethode einige Beweise vor. Man kann nicht bei der

Berührung der Gewebe mit Silber wie nach der Berührung mit einem Zauberstab Wunder zu sehen verlangen; die Methode erfordert eine grosse Uebung und eine ernste Arbeit, wenn man ihr Erfolge abringen will. Aber solcher Erfolge wird man gewiss noch manche erringen können, wenn man sich von absprechenden Urtheilen wenig geübter Kritiker nicht beirren lässt. Jedenfalls möchte ich bitten, dass, wenn jemand die nachfolgende mittelst der Silberimprägnation ausgeführte Arbeit in ihren, wie ich freilich gestehen muss, etwas lückenhaften Resultaten prüfen will, er es nicht versäume, in der Technik der Methode einige Sicherheit sich zu verschaffen.

Die zahlreichsten Untersuchungen über die Structur der Gelenkflächen und der Innenfläche der Kapseln habe ich an dem menschlichen Kniegelenk bei jugendlichen Individuen angestellt, und zwar besonders an der Patella. Ich wurde zu dieser Wahl einmal dadurch veranlasst, dass ich diesen Knochen am bequemsten den Leichen entnehmen konnte, sodann aber besonders dadurch, dass hier die ganze Gelenkfläche leicht untersucht werden kann und dass an ihr manche interessante Verhältnisse im grössten Umfang nachzuweisen sind. Indem ich eine kurze Betrachtung der übrigen Gelenke später folgen lassen will, beginne ich zunächst mit der

Patella.

An der Gelenkfläche der Kniescheibe jugendlicher wie erwachsener Individuen tritt eine Längsfirst und eine Querfirst deutlich hervor. Während die erstere die Gelenkfläche in eine linke und rechte Hälfte von ungefähr gleichem Umfang scheidet, verläuft die Querfirst unfern dem untern Rand der Patella und begrenzt bei jugendlichen Individuen in den ersten Lebensjahren ungefähr den fünften Theil der Gesammtoberfläche als unteren Abschnitt, während der grosse obere Abschnitt etwa $\frac{4}{5}$ der Gesammtfläche enthält. An dem kleinen unteren Abschnitt treten nun schon für die genauere makroskopische Betrachtung einige bemerkenswerthe Verhältnisse hervor. Man vermisst nehmlich bei jugendlichen Individuen den etwa 1 Linie breiten intracapsulären Knochenstreif, welcher sich bei Erwachsenen gewöhnlich zwischen dem unteren Rand der Gelenkfläche und der Linie der Kapselinsertion befindet;

die Kapsel inserirt sich vielmehr genau am knorpeligen Rand der Gelenkfläche. Diese Fläche scheint nun in dem erwähnten unteren Abschnitt in manchen Fällen in ihrem Verhalten nicht wesentlich von dem Ansehen der Gesammtoberfläche abzuweichen, oder erscheint nur um ein Minimum weniger glänzend als der obere Abschnitt; in den meisten Fällen aber sieht man mit blossem Auge von dem unteren Rand der Gelenkfläche, von der Linie der Kapselinsertion her zahlreiche kleine Gefässe als rothe Streifen in gerader Richtung von unten nach oben verlaufen, wo sie an der beschriebenen Querfirst endigen. Dem Verlauf der letzteren entsprechend sind diese über die Gelenkfläche verlaufenden Gefässe in der Mitte des unteren Randes am längsten, bei Neugeborenen zuweilen über eine Linie lang, während sie nach den Seitenrändern der Patella hin kürzer und kürzer werden und schliesslich da aufhören, wo die Querfirst an den Seitenrändern der Patella endigt. Die obere Grenze der Gefässe ist zuweilen auch schon für das blosse Auge durch arkadenartige Umbiegungen der Gefässe ausgezeichnet. Die mikroskopische Betrachtung von Flächenschnitten, welche etwas mehr als den unteren Abschnitt umfassen, lehrt schon bei schwachen Vergrösserungen, dass auch in jenen Fällen, in welchen der untere Abschnitt dem blossen Auge gefässlos erschien, die Gefässe ebenso zahlreich vorhanden sind, nur mit unvollkommener Füllung der Gefässe durch Blut oder mit vollständigem Mangel derselben. Die Grenzarcaden der Gefässe treten unter dem Mikroskop sehr scharf hervor (vgl. Fig. 1); ebenso sieht man leicht, dass die beschriebenen Gefässe aus den Gefässen der Gelenkkapsel an ihrer unteren Insertion entspringen. In der Nähe dieses Ursprungs erkennt man häufig an einem kleineren Theil der Gefässe grössere Mengen von glatten Muskelfasern und die aus ihnen entspringenden Aeste (A A Fig. 2) zeichnen sich auch bei dem weiteren Verlauf durch ihre mehr geradlinige Configuration und durch die engere Lichtung als die arteriellen Zweige des beschriebenen Gefässbezirks aus. Die etwas breiteren Venen entsenden viel zahlreichere Aeste von mehr gebogenem Verlauf (V V Fig. 2) in das zierliche Capillarnetz, welches Arterien und Venen verbindet. Nicht an allen Stellen verlaufen die grösseren Gefässe so geradlinig von unten nach oben, und nicht überall grenzt sich das Capillarnetz, welches zu den einzelnen Gefässen gehört, so scharf zwischen denselben ab, wie

in Fig. 2; vielmehr kommen allerlei Variationen vor. Aber in allen Fällen, in welchen die Gefässe sehr vollkommen mit Blut gefüllt sind, und diese Fälle sind ziemlich zahlreich, ist das Bild des Gefässnetzes ein ausserordentlich zierliches, weil es leicht gelingt, ohne Zerrung der Gefässe und desshalb ohne Zerstörung ihrer natürlichen Füllung das Object unter das Mikroskop zu bringen. Man kann in dem Flächenschnitt ein ziemlich dickes Knorpelstück abtragen, ohne die Durchsichtigkeit des Präparats wesentlich zu beeinträchtigen, und das Gefässnetz ist so über die Knorpelfläche ausgespannt, dass es von der Messerführung ganz unversehrt bleibt.

Es war zunächst zu entscheiden, ob in diesem Gefässnetz eine einfache synoviale Bildung vorlag, d. h. ob es einem Fortsatz der Synovialhaut auf die Gelenkfläche angehörte, oder ob die Gefässe als eigentliche Knorpelgefässe in der Substanz des Knorpels lagen, also den Knorpelgefässen gleichzustellen waren, welche sich in dem Knorpelgewebe vor und mit dem Auftreten der Ossificationskerne entwickeln. Für den synovialen Charakter der Gefässe sprach ihr Ursprung aus den Gefässen der Synovialis, während die Gefässe des Knorpelgewebes der Patella von der äusseren Fläche aus dem Perichondrium in dieselbe eintreten; ferner konnte für diese Auffassung der Umstand bestimmen, dass es in einigen Fällen, freilich in den seltneren, gelang, durch Zerren an dem Insertionsrand der Kapsel eine dünne Membran in Falten abzuheben, welche die Gefässe enthielt. Doch war zu berücksichtigen, dass bei mangelnder Füllung der Gefässe mit Blut das Aussehen der Fläche sich nicht wesentlich von dem Aussehen der Gelenkflächen überhaupt unterschied. Ohne weitere Zusätze war mit dem Mikroskop nichts wahrzunehmen; die Gefässe schienen nackt auf der Fläche zu liegen, und etwas unter ihrem Niveau traten die gewöhnlichen Knorpelzellen hervor. Bei Zusatz von Essigsäure traten kernartige Gebilde längs der grösseren Blutgefässe hervor. Die Imprägnation mit Silbersolution gewährte genügenden Aufschluss.

Was die Methode betrifft, welche ich von Anfang an benutzte und welche mir auch im weiteren Verlauf die besten Bilder lieferte, so muss ich bemerken, dass ich statt der schwachen von v. Recklinghausen empfohlenen Solution (1 Theil auf 400—800 Theile Wasser) stärkere ungefähr einprocentige Lösungen von salpetersaurem Silberoxyd in destillirtem Wasser versuchte. Die Gelenk-

flächen wurden möglichst frischen Leichen entnommen, doch kann man bei diesem Material ohne Bedenken über die von v. Recklinghausen gegebene Vorschrift hinausgehen, welcher empfiehlt, die einzutauchenden Substanzen entweder vom ganz frischen oder höchstens 24 Stunden alten Leichnam zu entnehmen. Leichen von 2—3 Tagen, welche nicht gefroren gewesen sind, liefern noch ein brauchbares Material, doch werden die Bilder um so schöner, je frischer die Leichen sind, und sobald der Knorpel beginnt, blutig durchtränkt zu werden, werden die Präparate völlig unbrauchbar. Von der Patella wird nun die Gelenkfläche durch feine Flächenschnitte abgetragen; man braucht sich bei der Anfertigung dieser Schnitte nicht zu scheuen, eine ziemlich dicke Knorpelschicht mit in den Schnitt zu nehmen, weil der Knorpel jugendlicher Individuen auch in dickeren Schichten noch durchsichtig genug ist, um mit stärkeren Vergrösserungen untersucht zu werden. Bis zu einer gewissen Grenze empfiehlt sich sogar das Anfertigen nicht allzudünner Schnitte, weil dann die gefässhaltige Schicht des unteren Patellaabschnitts durchaus nicht insultirt wird. Die Schnitte dürfen nicht zu klein sein, wenn sie einen allgemeineren Ueberblick über die Verhältnisse gewähren sollen, und es ist nicht schwer, die ganze Patellagelenkfläche in zwei Schnitten abzutragen, deren jeder eine seitliche Hälfte umfasst und die sich in der früher erwähnten Längsfirst abgrenzen. Um entsprechend der Querfirst nicht zuviel Substanz in dem Schnitt zu bekommen, muss das Messer hier etwas im Bogen, parallel den Krümmungen der Oberfläche geführt werden. In der Regel brachte ich die Schnitte, deren Oberfläche von Synovia feucht war, auf ein trockenes Objectglas, und befeuchtete die nach oben gekehrte Oberfläche mit einem Tropfen Silbersolution, welche ich an einem Glasstab ohne das Object zu berühren herablaufen liess. Die untere Fläche des Objects, die Schnittfläche, kommt hierbei mit der Silbersolution wenig oder gar nicht in Berührung, was um so wünschenswerther ist, als in diesem Fall die untere Fläche des Präparats nicht gebräunt wird und das Präparat durchsichtiger bleibt. Noch sicherer kann man dasselbe erreichen, wenn man vor Anfertigung des Schnittes einen Tropfen Silbersolution über die Gelenkfläche laufen lässt. Die Zeit indessen, welche dann bis zur Beendigung der Präparation verläuft, ist bei der Concentration der von mir angewandten Solution zu lang, während auf

der anderen Seite diese Concentration den Vortheil bietet, sofort die Untersuchung beginnen zu können, und die Bilder, wie ich glaube, schärfere und schönere werden. Sobald der Tropfen der Silberlösung das Präparat bespült, entsteht entsprechend der Menge der das Präparat bedeckenden Synovia ein mehr oder weniger dicker Niederschlag von weisser Farbe, welcher wahrscheinlich aus Chlorsilber besteht. Es bedarf keiner längeren Berührung mit der Silbersolution, als ungefähr ½ Minute. Dann wird der Synovianiederschlag abgespült, das Präparat in Glycerin eingelegt und die Untersuchung kann sofort beginnen, wenn man das Entstehen der Silberbilder unter dem Mikroskop verfolgen will. Je schwächere Lösungen man nimmt, desto länger dauert das Zustandekommen der Wirkung, und während ich für die augenblickliche Untersuchung in der Regel die erwähnte starke Lösung benutzte, ist für die Anfertigung der Präparate, welche längere Zeit conservirt werden sollen, eine weitere Verdünnung mit einer gleichen Quantität Wasser anzurathen. Adler*) sagt zwar, dass die Silberniederschläge im Dunkeln ebensowohl wie unter dem Einfluss des Lichtes entstehen; ich habe mich aber davon überzeugt, dass die Exposition der Präparate am Sonnenlicht die Färbung ungewöhnlich schnell bewirkt, übrigens zur Anfertigung von „Augenblicksbildern", wenn ich mich dieses photographischen Ausdrucks bedienen darf, zu empfehlen ist. Präparate, welche aufgehoben werden sollen, dürfen dem Licht möglichst wenig ausgesetzt werden, und wenn auch die Niederschläge im Dunkeln entstehen können, so lehrt die Erfahrung, dass sie im Licht sehr schnell entstehen und leicht zu dunkel werden. Aber auch bei der Vorsichtsmassregel der Aufbewahrung an dunkeln Orten halten sich die Präparate nicht über die Dauer einiger Monate in der Weise, dass sie zu Demonstrationen benutzt werden könnten.

Beginnt man die Untersuchung der Präparate unmittelbar nach der Berührung mit der Silbersolution und zwar in dem gefässhaltigen unteren Abschnitt der Patella, so sieht man zwischen den Gefässen an verschiedenen Punkten feine schwarze Linien von unregelmässigem Verlauf anschiessen, welche allmählich breiter und dunkeler werden. Bald sieht man diese Linien weisse Räume umgrenzen und zwischen den letzteren beginnt eine braune Färbung der Substanz. So entsteht in der scheinbar structurlosen Schicht, welcher die Gefässe angehören, ein überraschend schönes und zier-

liches Bild, wie es die naturgetreue Abbildung in Fig. 3 darstellt. Das einzige, was leicht in diesem Bild zu deuten ist, sind die grösseren weissen Kanäle, welche das ganze Gesichtsfeld in besondere kleine, unregelmässige Felder zerlegen; es sind offenbar die Gefässe, welche in Fig. 2 mit ihrer natürlichen Injection gezeichnet sind, und es ist nicht schwer, in den meisten Fällen, Blutkörperchen in längeren und kürzeren Reihen in derselben zu bemerken. Aber abgesehen von den Gefässkanälen ist das Bild ein so verworrenes, das Verhältniss der braunen Linien zu den weissen Räumen ein so wechselndes und unbestimmtes, dass eine sichere Deutung des gesehenen nicht möglich erscheint. Man muss desshalb Regionen aufsuchen, in welchen sich die Verhältnisse einfacher gestalten.

Verfolgt man die Gefässe bis an die Grenze, wo die beschriebenen Arcaden ihre convexe Bogen gegen das Centrum der Gelenkfläche hinkehren, so ist leicht zu constatiren, dass das Verhalten der Gelenkfläche auch über diese Grenze hinaus noch eine Strecke weit dasselbe bleibt. Die Breite dieser gefässlosen Zone, in welcher dieselben weissen Räume und die breiten braunen Linien in ihren unregelmässigen Begrenzungen durch die Silberimprägnation auftreten, wie man sie zwischen den Gefässen bemerkt, ist bei den einzelnen Individuen schwankend. Sie kann den dritten bis fünften Theil von der Breite der gefässhaltigen Zone im unteren Abschnitt der Gelenkfläche betragen. Diese gefässlose Zone gehört im Allgemeinen der Gegend der oben mehrfach erwähnten Querfirst in ihrem ganzen Verlauf an, sie überragt aber den höchsten Kamm der First in vielen Fällen ziemlich beträchtlich. Hier gewinnt nun das Bild der Gelenkfläche, obgleich im Ganzen dem Bild der gefässhaltigen Zone sehr ähnlich, einige andere Züge. Die weissen Räume isoliren sich mehr, die braune Substanz gewinnt an Ausdehnung, die Begrenzungen werden schärfer, die Linien einfacher. Der Unterschied wird sofort auffallen, wenn man Fig. 3 und 4 vergleicht. In dem unteren (linken) Abschnitt von Fig. 4, welcher dem unteren Abschnitt der gefässlosen Zone zunächst dem oberen Rand der Gefässe entspricht, sind die Beziehungen der weissen zu den dunkelen Feldern noch nicht wesentlich von den Verhältnissen in Fig. 3 verschieden. In dem oberen rechten Abschnitt von Fig. 4 entwirrt sich das Bild mehr und mehr und man sieht, wie z. B. bei d und an

anderen Punkten, sternförmige weisse Räume eingelagert in eine braune Grundsubstanz, durch welche Verbindungen jener Räume als längere und kürzere, breitere und schmalere weisse Linien ziehen. Geht man noch weiter gegen den oberen Rand in der Richtung zum Centrum der Gelenkfläche, so gewinnt die braune Substanz noch mehr an Ausdehnung, die weissen Räume werden kleiner, dagegen zeigen sich zwischen ihnen zahlreiche weisse Linien, welche die einzelnen Räume verbinden, bald in Form einfacher Aeste, bald in Form ausgedehnter Verzweigungen, in Netzen von überraschender Schönheit, wie z. B. in Fig. 5a dargestellt ist. Und für diese Bilder liegt eine Deutung schon viel näher, wenn man sie mit den Bildern der versilberten Hornhaut-Substanz vergleicht; es tritt uns am Rand der gefässlosen Zone mit der grössten Deutlichkeit ähnlich wie in der Cornea ein System von Saftkanälen mit breiten, sternartigen Knotenpunkten entgegen.

Geht man nun mit den Erfahrungen, welche man an dieser Grenze gewonnen hat, an die Deutung und Auflösung der complicirten Bildungen, wie sie in den gefässhaltigen Bezirken, z. B. in Fig. 3 vorliegen, so kann man sich leichter zurechtfinden. Ueberall, wo die weissen Räume weiter auseinander weichen und die dunkele Substanz mehr hervortritt, ist die eckige Form der weissen Räume nicht zu verkennen, und man erkennt auch an vielen Punkten feinere Communicationen zwischen den einzelnen Räumen. Sie sind freilich nicht so zahlreich und selten so schmal, wie in Fig. 5. Gibt man nun der Vorstellung Raum, dass hier ein ähnliches Saftkanalsystem mit Knotenpunkten vorliegt, dass aber die Knotenpunkte viel enger zusammenliegen, wie in der Cornea, so wird man sich über die Bedeutung der einzelnen Regionen leicht Rechenschaft geben können. An vielen Orten sind die Knotenpunkte so eng zusammengedrängt, dass die Grundsubstanz auf einfache dunkele Linien reducirt ist, wie z. B. bei x. Diese Regionen gewähren ein epithelähnliches Bild, aber es gelingt an einzelnen Punkten, die einfache dunkele Linie, welche der Färbung der Kittsubstanz der Epithelzellen entsprechen würde, in breitere Streifen zu verfolgen, woraus deutlich hervorgeht, dass man es nicht mit epithelialen Gebilden, sondern nur mit epithelähnlichen, mit epithelioiden zu thun hat. Denkt man nun an die Möglichkeit, dass die Saftkanäle, welche die Knotenpunkte verbinden, bei der dichten Zusammen-

drängung derselben nicht überall auf der Oberfläche, wie in Fig. 5, sondern zum Theil, vielleicht zum grösseren Theil in der Tiefe verlaufen und bei ihrem gewundenen Verlauf zuweilen der Oberfläche so nahe kommen, dass sie der Silberwirkung ausgesetzt werden, so gewinnt man Anhaltspunkte für die Deutung der dünnen weissen Streifen, welche mit keinem weissen Raum in Verbindung stehen, wie bei z, für die weiss-gestrichelten Zeichnungen und endlich für die zahlreichen kleinen runden, länglichen und eckigen weissen Punkte, wie sie in den breiten Stellen der dunkelen Grundsubstanz zu sehen sind.

Wenn ich demnach aus den durch Silberimprägnation gewonnenen Bildern zu schliessen geneigt bin, dass von dem unteren Rand der Patella ein bindegewebiger Fortsatz mit Gefässschlingen bis zur Querfirst über die Gelenkfläche hinübergreift, so fragt es sich, ob sich für diese immerhin unsichere Deutung noch weitere Anhaltspunkte als die Aehnlichkeit gewisser Theile mit dem Corneagewebe aufstellen lassen. Ich muss an dieser Stelle hervorheben, dass es mir nicht gelungen ist, in den grossen Knotenpunkten des fraglichen Saftkanalsystems zellige Theile, Kerne oder Protoplasma nachzuweisen, und man wird vielleicht von gegnerischer Seite geltend machen, dass hier um so mehr eine Bildung artificieller Niederschläge ohne histologische Bedeutung vorliegen könne. Dass dem nicht so ist, wird schon dadurch schlagend nachgewiesen, dass die in Rede stehenden Figuren mit einem scharfen Rand gegen das Centrum der Gelenkfläche aufhören, dass sie auch an anderen Stellen, wie ich weiter unten genauer noch ausführen muss, immer in regelmässiger Begrenzung und constant nur an gewissen Partien, nicht aber in den physiologischen Zuständen an anderen Theilen der Gelenkflächen vorkommen. Es ist desshalb klar, dass ein anatomisches Substrat für die durch die Silbersolution hervorgerufenen Bilder vorhanden sein muss, dass eine besondere Eigenthümlichkeit der betreffenden Stellen diese Bilder bedingen muss. Dass man bei den Bildern nicht an Niederschläge aus der Synovia denken kann, geht ebenfalls schon aus ihrem begrenzten Vorkommen an bestimmten Stellen hervor; ein directer Beweis hierfür kann noch weiter dadurch geliefert werden, dass man die mechanische Entfernung der Bildungen versucht. Weder mit dem Pinsel noch durch Abstreichen mit der Nadel gelingt es, die Bildungen von der Ober-

fläche des Präparates abzustreichen und erst bei dem Zerreissen mit Nadeln wird das beschriebene Bild zerstört. Wenn es somit nicht bezweifelt werden kann, dass die weissen Räume mit den sie verbindenden weissen Linien wirklich in dem Gewebe liegen, so bleibt doch die mit den Corneabildern gezogene Parallele insofern mangelhaft, als die Untersuchung ohne vorgängige Silberimprägnation in keiner Weise gleiche Räume mit zelligem Inhalt zeigt, während doch bei der Cornea es gelingt, die mit Protoplasma und Kernen gefüllten Räume von ganz entsprechender Grösse und Form wie die bei der Versilberung hervortretenden Knotenpunkte des Saftkanalsystems ohne Mühe auch im nicht versilberten Zustand nachzuweisen. Die Ursache kann die sein, dass in dem Bindegewebe, welches den unteren Abschnitt der Patellagelenkfläche bedeckt, wirklich keine Kerne und Zellen liegen. Ich glaube indessen, dass man einer so unwahrscheinlichen Annahme entbehren kann, wenn man an die eigenthümliche Situation dieses Bindegewebs sich erinnert. Dasselbe ist in einer dünnen Lage über einen ganz durchsichtigen Knorpel hin ausgespannt, dessen von scharfen und dunkeln Linien eingeschlossene zellenhaltige Höhlen in mehreren Lagen durch das bedeckende Bindegewebe durchscheinen. Denkt man sich nun die bei der Versilberung hervortretenden weissen Räume und die zwischen ihnen verlaufenden Kanäle mit einer Masse gefüllt, deren Durchsichtigkeit der der Intercellularsubstanz des Knorpels ungefähr entspricht, so werden dieselben ohne künstliche Verdunkelung der unterliegenden Intercellularsubstanz unsichtbar bleiben. Ist das Protoplasma, welches jene Räume vielleicht enthalten, sehr feinkörnig und durchsichtig, so wird das durchsichtige Knorpelgewebe wieder verhindern, dass es deutlicher hervortritt, und die Kerne, welche auf Zusatz von Essigsäure deutlicher hervortreten, werden von den unmittelbar unter ihnen liegenden Knorpelzellen und Kernen nicht zu unterscheiden sein. Nur in unmittelbarer Nähe der Gefässe kann man die Niveauunterschiede deutlicher unterscheiden, und hier sieht man auch kernartige Bildungen, wie schon erwähnt wurde, während etwas weiter von den Gefässen entfernt die Unterscheidung unmöglich wird. Um also in jeder Beziehung deutliche Bilder zu bekommen, muss man den unterliegenden Knorpel verdunkeln, wie dieses durch die Silberimprägnation geschieht. Versuche mit Tinction der Fläche durch Carmin und andere färbende

Stoffe haben mir keine Resultate gegeben, doch waren die damit erzielten Färbungen doch immer so wenig intensiv, dass die Knorpelsubstanz mit ihren Zellen durchschimmerte. So mag der Grund für die Unsichtbarkeit der beschriebenen Bildungen ohne die Silberbehandlung ein ähnlicher sein, wie für das Verhalten der ganz frisch ausgeschnittenen Cornea. Auch hier sieht man zuerst von den Hornhautkörperchen nichts; erst wenn die cadaveröse Trübung der Hornhautsubstanz beginnt, treten die Hornhautkörperchen zu Tage. Aehnliche cadaveröse Trübungen der Knorpelsubstanz scheinen nicht einzutreten, und da die Bindegewebsschicht über dem Knorpel nur eine Lamelle von grosser Feinheit ist, so bleibt sie zu durchsichtig, um die beschriebenen Räume hervortreten zu lassen. So wenig man der lebenden Cornea die Zellenräume absprechen wird, weil sie erst einige Zeit nach dem Tode uns sichtbar werden, ebenso wird man den nach der Versilberung des unteren Patellaabschnittes hervortretenden Figuren ein anatomisches Substrat nicht absprechen können. Es bleibt freilich ein Desiderat, wenigstens für einen Theil der weissen Räume einen Zelleninhalt nachzuweisen; da aber bei der Anwendung der Silberlösung in demselben Augenblick, in welchem die Zellengrenze deutlich wird, der Zelleninhalt fast überall bei der Silberimprägnation verschwindet, so muss ich vorläufig die zellige Natur der weissen Knotenpunkte in Frage gestellt lassen und werde im folgenden nur bemüht sein, ihre Bedeutung als Knotenpunkte eines Saftkanalsystems so weit als möglich nachzuweisen. Bei diesem Nachweis werden sich noch einzelne Punkte ergeben, welche einen zelligen Inhalt der Knotenpunkte als sehr wahrscheinlich voraussetzen lassen.

Da das Bindegewebe bis jetzt, wenn wir von der Cornea absehen, viel seltener Gegenstand der Untersuchungen mittelst der Silberimprägnation gewesen ist als die Epithelien, so hat es einige Schwierigkeiten, Vergleiche zwischen dem Bindegewebe auf dem unteren Abschnitt der Patellafläche und dem Bindegewebe anderer Localitäten anzustellen. Obgleich nun v. Recklinghausen in seiner Arbeit die Bilder, welche er durch die Silberimprägnation an den Sehnen, den fibrösen Häuten, den Schleimhäuten und dem umhüllenden Bindegewebe erhielt, auf wenigen Seiten abhandelt, so gestatten diese Untersuchungen doch wenigstens den Nachweis, dass er an verschiedenen Stellen ganz ähnliche, nur vielleicht we-

niger regelmässige Zeichnungen erhalten hat, wie die von mir an der Patella dargestellten sind. „Bei dem Bindegewebe, welches die Sehnen umhüllt, bemerkt v. Recklinghausen (S. 54), dass hier die Grundsubstanz im Verhältniss zu den Lücken fast ganz verschwindet und nur schmale, sich kreuzende Scheidewände bildet. Aber auch hier kann man noch erkennen, dass letztere stellenweise Durchbrechungen zeigen, und sich so Communicationen zwischen den Lücken herstellen. Die den Scheidewänden entsprechenden braunen Linien bilden aber oft ein so regelmässiges Netzwerk, dass die grösste Aehnlichkeit mit den Bildern entsteht, welche wir bereits bei den Epithelien kennen gelernt haben.“ Diese Beschreibung würde ebenso auf unsere Fig. 3, wie auf die von v. Recklinghausen gezeichnete Abbildung von der Hülle einer Kaninchensehne passen, und man könnte ebenso wie das Corneagewebe und die Bildungen an der oben beschriebenen Randzone (S. 43, vgl. auch Fig. 5) auf der anderen Seite das Bindegewebe der Mittelzone und das peritendinöse Bindegewebe zusammenstellen. Noch ähnlicher würde sich nach v. Recklinghausen's Beschreibung das Verhalten an der Innenfläche der Dura mater von Kaninchen dem Verhalten des supracartilaginösen Bindegewebe gegenüber sein; auch dort „ähneln an einzelnen Stellen die Figuren den Formen an der Hornhaut, an anderen Stellen drängen sich die Anschwellungen der Knotenpunkte sehr dicht zusammen.“ Ebenso würden die Zeichnungen, welche v. Recklinghausen am Perimysium durch die Silberimprägnation erhielt, hierher zu ziehen sein. Endlich kann ich noch anführen, dass die verschiedenen Bindegewebsschichten der Eihäute die verschiedensten Bilder liefern, von denen ich nur eine kurze vorläufige Schilderung entworfen habe*) und hinsichtlich deren ich auf eine spätere detaillirte Beschreibung mit Abbildungen verweisen muss; in diesen Bildern findet man, zum Theil in noch schöneren und kolossaleren Verhältnissen fast alles wieder, was ich oben beschrieben habe, die verschiedenen Variationen in dem Verhalten der Knotenpunkte und der verbindenden Kanäle, deren entgegenstehende Extreme ich als keratoide (Fig. 5. 7. 9. 10 u. 11) und als epithelioide (Fig. 3 u. 6) bezeichnen möchte. Man erkennt aus dieser Zusammenstellung des Bindegewebes aus den verschiedensten Gegenden

*) Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1865. S. 641.

des Körpers, dass in dem Bindegewebe, welches den unteren Abschnitt der Patellagelenkfläche bedeckt, keinerlei Form des Saftkanalsystems bei der Versilberung hervortritt, welche nicht schon durch v. Recklingbausen's Untersuchungen bekannt geworden wäre, und es könnte somit die detaillirte Beschreibung dieser Gegend durch Wort und Bild, wie ich sie gegeben, sehr überflüssig erscheinen. Doch glaube ich keinen Missgriff zu thun, wenn ich in der wichtigen Frage über die Anatomie und Physiologie der plasmatischen Kanäle im Bindegewebe dem unteren Abschnitt der Patellagelenkfläche eine etwas hervorragende Stellung zuweisen möchte; denn abgesehen von allen weiteren Untersuchungen, welche sich in dem Gang meiner Studien an die hier entdeckten Befunde anknüpften und zum Theil noch in den folgenden Blättern ihre Stelle finden sollen, halte ich es für angenehm, in diesem unteren Abschnitt der Patellagelenkfläche im jugendlichen Alter einen Punkt aufgefunden zu haben, an welchem man ohne viel Uebung, schnell und sicher, ausgedehnte und vollkommen schöne Bilder der beiden Saftkanalformen des Bindegewebs herstellen kann. Wenn auch die Hornhaut für die keratoide Form der Saftkanäle noch bessere Bilder liefern kann, so ist die Technik der Herstellung versilberter Präparate von der Patella ungemein leichter und einfacher, und in diesem Punkt wird nach meinen zahlreichen Erfahrungen die Patella in dem beschriebenen Abschnitt von keiner anderen bindegewebigen Partie übertroffen, ebensowenig wie in der Schönheit und Klarheit der gewonnenen Bilder. Die Technik der Knorpelschnitte ist bekanntlich die leichteste, die es gibt, und während sonst überall das Bindegewebe durch Scheere, Messer und Pincette gerissen, gequetscht oder mindestens gefaltet werden kann, so hat man hier eine ungewöhnlich dünne Lamelle von Bindegewebe auf einem durchsichtigen, festen Rahmen aufgespannt, einer Verletzung, Zerrung oder Faltung nur bei sehr rohen Manipulationen ausgesetzt. Desshalb ist den Histologen die Patellagelenkfläche zur Orientirung über die schwebende Frage der Saftkanäle im Bindegewebe und zum Gebrauch bei Demonstrationen zu empfehlen.

Auf den ersten Blick auf Fig. 3 könnte man der Ansicht sein, dass die Configuration der weissen Räume viel mehr zu der Annahme einer epithelialen Bildung, als zu der eines Bindegewebsüberzugs hätte disponiren müssen. Es lag nahe, dass, wenn hier

eine Fortsetzung der Synovialis über einen Theil der Gelenkfläche vorlag, das Epithel der Synovialis diesen Fortsatz bilden konnte, und dass das von dem gewöhnlichen Bild versilberter Epithelien abweichende vielleicht nur in unwesentlichen Irregularitäten der Epithelzellen begründet war. Schon nach den ersten positiven Resultaten, welche ich durch die Silberimprägnation an der Patellagelenkfläche erhalten hatte, sah ich mich durch diese Annahme veranlasst, die Innenfläche der Synovialhaut des Kniegelenks mit in den Kreis meiner Untersuchungen zu ziehen. Ich betrat hiermit ein Gebiet, welches seit längerer Zeit von den Histologen nicht wesentlich berücksichtigt worden ist, und auch hier war es der Methode der Silberimprägnation vorbehalten, die Grundlage wesentlich neuer Anschauungen zu gewinnen. So einfach nun auch die Technik der Methode für die Untersuchung des unteren Abschnittes der Patellagelenkfläche und, wie ich weiterhin zeigen werde, für die Untersuchung der Gelenkflächen überhaupt ist, so treten bei der Untersuchung der Synovialhäute durch die Silberimprägnation schon erheblichere Schwierigkeiten entgegen. Vor allem sind es die Faltungen der Haut und die Insulte, welche dieselbe bei der Isolirung eines für die Untersuchung geeigneten Stückes durch die schneidenden Instrumente erfährt und welche die Herstellung guter Präparate schwierig machen. Den grössten Theil meiner Untersuchungen habe ich auch hier am Kniegelenk gemacht, und ich kann für dieselben einige Stellen der Synovialis besonders empfehlen. Vom äusseren Rand der Gelenkflächen beider Condylen des Oberschenkels an und besonders an ihrem oberen Abschnitt hängt die Synovialis auf den Seitenflächen der Condylen eine Strecke weit sehr innig mit dem unterliegenden Bindegewebe zusammen, bei Kindern in früheren Lebensjahren mit dem Perichondrium, bei Erwachsenen mit dem Periost. Wenn man über diese fest ausgespannten und nicht gefalteten Partien der Synovialhaut einen Tropfen der einprocentigen Silberlösung laufen lässt und dann den Chlorsilberniederschlag der bedeckenden Synovia mit der Spritzflasche vorsichtig abspült, so erhält man durch einen Flächenschnitt mit einem guten Scalpell genügende Präparate. Ebenso eignet sich die Partie der Synovialhaut, welche über der Patella die hintere Fläche der Sehne des M. extensor cruris quadriceps bedeckt, zur Herstellung guter Präparate. Bevor man den Tropfen Silberlösung über die Fläche

laufen lässt, muss man die Strecksehne so viel anspannen, dass die Faltungen der bedeckenden Synovialis ausgeglichen werden. Wählt man Kapselpartien ohne festere Unterlage, so muss man um so sorgfältiger darauf achten, dass in dem Moment der Silbereinwirkung keine Faltungen vorhanden sind. Zum Abtragen der zu untersuchenden Stellen habe ich bei Mangel einer festen Unterlage den Gebrauch der Scheere zweckmässiger gefunden, als den des Messers. Die Scheere zerrt an den abgeschnittenen Theilen weniger, als das Messer; nur muss man die abgetragene Falte möglichst schnell auf dem Objectglas wieder entfalten, damit keine ungleichmässige Färbung eintritt. Nicht sehr geeignet zur Untersuchung sind die an dem Kniegelenk sehr ausgedehnten Kapselpartien, an welchen unmittelbar unter der dünnen Schicht von Bindegewebe ein dickes Fettpolster liegt; ist man gezwungen, in dem Flächenschnitt eine Schicht von Fettgewebe mitzunehmen, so stören die Contouren der Fettkugeln die Beobachtung der auf der Fläche auftretenden schwarzen Linien in der erheblichsten Weise.

Hat man nun ein grösseres Stück der Synovialhaut mit silberimprägnirter Innenfläche zur Untersuchung vorliegen, so ist man erstaunt, nirgends den polygonalen Netzen der Epithelbegrenzungen zu begegnen, wie wir sie an der Cornea, an der Conjunctiva, an der Pleura, am Pericardium, am Peritoneum, an der Innenfläche der Eihäute und an der Aussenfläche der Nabelschnur, kurz überall da sehen, wo das Mikroskop vor der Silberimprägnation die regulären, typischen Epithelformen zeigt. Das Aussehen der ganzen Fläche ist überhaupt an den verschiedenen Stellen des Präparats ein sehr verschiedenes. Was besonders in die Augen fällt, ist an vielen Präparaten ein zierliches Gefässnetz, dessen weite Maschen, besonders an den beschriebenen Seitenflächen der Femurcondylen, zuweilen sehr regelmässige rhombische oder quadratische Figuren bilden. Die weissen Kanäle, welche sich durch ihre Füllung mit Säulen von Blutkörperchen an einzelnen Stellen ihres Verlaufs, sowie durch ihr spindelförmiges Epithel zweifellos als Blutgefässe documentiren, liegen nicht überall, wie man voraussetzen sollte unter dem Epithel der Synovialis, sondern an den meisten Stellen frei, während an den serösen Häuten und an den Eihäuten ganz regelmässig das Epithel in undurchbrochener Fläche das Gefässnetz bedeckt. Ebenso wie v. Recklinghausen gegen die Henle'sche

Auffassung der zellenreichen Sehnenumhüllungen als Epithellagen geltend macht, dass zwischen den Zellen Capillaren, Arterien und Venen sich erkennen lassen (l. c. S. 55), so erregt die nackte Beschaffenheit dieses Gefässnetzes allein schon einiges Misstrauen gegen die epitheliale Dignität der innersten Synovialisschicht. Dieses Misstrauen wächst, wenn man die versilberte Innenfläche der Synovialis genauer durchmustert. Grössere Strecken bieten allerdings eine oberflächliche Aehnlichkeit mit den Bildern, welche das Silber auf wirklichen Epithelflächen hervorruft; aber ganz different ist bei genauerer Betrachtung das Verhalten der Intercellularsubstanz. Während an allen oben genannten Epithelialhäuten nur ein Netz einfacher dunkler Linien als Silberniederschläge in der Kittsubstanz der Epithelzellen auftritt, laufen an der Innenfläche der Synovialis zwischen den rundlichen hellen Räumen, welche in Form und Grösse den Zellen entsprechen, stets etwas breitere Säume von braun gefärbter Intercellularsubstanz (vgl. Fig. 6). Wenn man nun voraussetzen wollte, dass hier die Silbersolution wegen einer chemischen Eigenthümlichkeit des Substrats vielleicht die Epithelzellen etwas zum Schrumpfen bringen könnte, so ist die Betrachtung anderer Stellen für die Frage, ob die Innenfläche der Synovialis aus Epithel bestehe oder nicht, von noch sicherer Entscheidung. Es finden sich nämlich in jedem Präparat von etwas grösserem Umfang Stellen, an welchen die weissen Räume weiter auseinander rücken, und sobald dieses geschieht, werden die einzelnen Räume mehr eckig, und zwischen ihnen sieht man ein System weisser Linien verlaufen, welche sich von den Ecken der weissen Räume abzweigen, hier und da in secundäre Zweige verästeln und an vielen Stellen deutlich zwei oder mehrere weisse Räume mit einander verbinden (vgl. Fig. 7). Hier ist also die schon oben beschriebene keratoide Structur an der Innenfläche der Synovialis zweifellos vorhanden und ebenso zweifellos liegen nicht etwa diese keratoiden Bildungen an Stellen, an welchen das Epithel entfernt worden ist oder an welchen es ursprünglich nicht vorhanden war, sondern gehen continuirlich nach den Seiten hin in die Stellen über, welche die in Fig. 6 dargestellte Beschaffenheit zeigen. Nun gibt es allerdings auch grössere Stellen, an welchen die epithelioiden Bildungen gänzlich fehlen, und welche der Aufmerksamkeit der Autoren nicht entgangen sind, obgleich ihre Anwesenheit die Ueberzeugung von der epithelialen Natur der In-

nenfläche der Synovialis nicht erschütterte. Diese Stellen, von deren Fundorten und Bedeutung weiter unten noch ausführlicher die Rede sein soll, zeigen ebenfalls ihre Eigenthümlichkeit in den durch die Silberimprägnation gewonnenen Bildern. Zwischen den Gefässnetzen erscheinen grosse braune Felder, welche nur sparsam von weissen Zeichnungen, ähnlich denen in Fig. 7 unterbrochen sind; längs der Gefässe aber ziehen fast regelmässig Streifen weisser Räume, welche nur schmale braune Linien zwischen sich lassen und ein ähnliches Bild liefern, wie Fig. 3, mit dem einzigen Unterschied, dass sie nur längs der Gefässe hervortreten, so dass zwischen dem Kranz, mit dem sie die Gefässe einer Masche, das Gefässnetz umgeben, ein grösserer brauner Raum bleibt.

Nach allen diesen Erfahrungen, welche man durch die Silberimprägnation der innersten Schicht der Synovialhaut gewinnen kann, scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass diese Schicht aus der Reihe der epithelialen Bildungen zu streichen ist. Knüpft man an die Analogien an, welche die oben erwähnten Bilder der Sehnenumhüllungen, der Dura mater, des Perimysiums und der Eihäute bieten, so wird die innerste Schicht der Synovialhäute zu dem epithelioiden Bindegewebe zu rechnen sein. Die Fortsetzung dieses Bindegewebes auf die Patellagelenkfläche liefert die oben genauer geschilderte Schicht, in welcher ebenso wie an der Synovialis im allgemeinen das epithelioide Bindegewebe in viel grösserem Umfang vertreten ist, als das spärliche keratoide Gewebe, dessen Vorhandensein jedoch einer Auffassung der Schicht als wirkliches Epithel durchaus widerspricht, wenn man es nicht vorziehen sollte, die bisher üblichen Anschauungen über das Wesen des Epithels überhaupt gänzlich fallen zu lassen. Ich bin nun zwar weit davon entfernt, Epithelien und Bindegewebe in der langen Reihe aller aus den embryonalen Bildungszellen hervorgehenden Gewebsformen als zwei so differente Glieder anzusehen, als z. B. eine Knorpelzelle und eine Muskelzelle; ich glaube aber nicht, dass man berechtigt ist, die Unterschiede zwischen epithelioidem Bindegewebe und Epithelien so weit als beseitigt zu betrachten, dass man ein Bindegewebe von epithelähnlicher Form einfach als Epithel bezeichnen könnte. Mag auch die Aehnlichkeit des epithelioiden Bindegewebes wie in Fig. 6 mit den Epithelien der Cornea oder der Pleura ziemlich bedeutend sein, so wird doch für den heutigen Stand unserer Anschauungen

das epithelioide Bindegewebe durch die etwas grössere Menge von Intercellularsubstanz und durch die linearen Communicationen der zelligen Räume, sobald die Intercellularsubstanz breiter wird, das Epithel aber durch die einfachen Linien der intercellulären Kittsubstanz und durch den Mangel der Communicationen zwischen den Zellenräumen für uns hinlänglich scharf charakterisirt sein.

Ein kaum weniger gewichtiger Grund, als die Form der Zellen und ihre Anordnung, liegt für die Unterordnung derselben unter das Bindegewebe in der Geschichte ihrer Entstehung. Wir wissen durch die Untersuchungen von Rathke und Bruch, dass die Gelenkverbindungen aus einer Wucherung der Knorpelschicht hervorgehen, aus einer Verflüssigung der Intercellularsubstanz. Es ist klar, dass das Perichondrium an dieser Wucherung einen Antheil nehmen muss, um das zu bilden, was wir Kapsel nennen (vgl. Henle's Bänderlehre S. 3). Die Vorgänge im Knorpel, welche der Spaltbildung vorausgehen, können wir an den Sterno-costalgelenken leicht verfolgen, und ich brauche in dieser Beziehung nur auf die von Henle gegebene Zeichnung zu verweisen. In dem weissen Streif, welcher sich in den früheren Stadien an der Stelle des Spaltes bildet und welcher mit blossem Auge so deutlich zu erkennen ist, liegen platte Knorpelzellen etwas dichter als gewöhnlich zusammengedrängt. Schreitet die Zellenwucherung so weit fort, dass eine Verflüssigung der Intercellularsubstanz stattfindet, so entsteht der Spalt, und das Stück des Periostes oder des Perichondrium, welches den Spalt überzieht, ist zur. Kapsel geworden. Periost und Perichondrium besitzen nun in ihrer innersten Schicht ein sehr zellenreiches Bindegewebe, so zellenreich, dass diese Innenflächen häufig ein epithelähnliches Aussehen besitzen. Wenn nun aus diesem zwar epithelähnlichen Bindegewebe ein wirkliches Epithel hervorginge, so würde dieses immer ein sehr sonderbares Ereigniss sein; dass aber die Epithelähnlichkeit wahrscheinlich durch Wucherung der Zellen, durch näheres Aneinanderrücken der Zellen noch bedeutender wird, dass ein epithelioides Bindegewebe mit ungewöhnlich täuschender Epithelähnlichkeit sich entwickelt, ist ein Vorgang, welcher uns leicht verständlich ist. Die oben beschriebenen Stellen, in welchen eine noch grössere Verwandtschaft zum Bindegewebe, als zum Epithel klar vor Augen liegt, können als die historischen Markzeichen der Abstammung der Innenfläche der Synovialis von der zellenreichen Schicht

des Perichondriums gelten. Wie genau die späteren Entwickelungsphasen der Innenfläche der Synovialis und besonders ihrer Fortsätze auf die Gelenkflächen und endlich die pathologischen, durch entzündliche Reize bedingten Zustände dieser Theile mit dieser Auffassung in Einklang stehen, mag erst dann erörtert werden, wenn ich zuvor das Verhalten des Centrums der Patellagelenkfläche und die analogen Zustände an anderen Gelenkflächen kurz geschildert haben werde.

Das Uebergreifen der Gefässe über den Rand der Patellagelenkfläche beschränkt sich nicht auf den unterhalb der Querfirst gelegenen unteren Abschnitt, sondern an der ganzen Peripherie der Gelenkfläche ist eine schmale Randzone nachzuweisen, in welcher einzelne Gefässschlingen, meistens mit sehr flachen Bogen, sich über die Gelenkfläche hinschieben. Diese Gefässe sind selten im Zustand ihrer natürlichen Injection mit Blut, aus einem Grund, den wir in weiterem Verlauf noch kennen lernen werden, und desshalb ist es nicht möglich, sie mit blossem Auge zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung versilberter Präparate lässt dieselben als weisse Kanäle hervortreten, welche sich in der benachbarten Synovialis leicht in die mit Blut gefüllten Gefässkanäle verfolgen lassen. Das epithelioide Bindegewebe der Innenschicht der Synovialis setzt sich überall mit diesen Gefässschlingen auf die Gelenkfläche fort und erstreckt sich noch etwas über diese Schlingen hinaus. An der Grenze zeigen sich häufig dieselben keratoiden Bindegewebsbildungen, wie sie an der Grenze des epithelioiden Gewebes am unteren Patellaabschnitt oben beschrieben worden sind. An den Seitenrändern der Patella ist diese gefässhaltige Bindegewebsschicht sehr schmal, am oberen Rand wird sie etwas breiter. Hier bemerkt man häufig eine halbmondförmige Zone von weisser Farbe und weniger durchsichtig als das Centrum der Gelenkfläche; die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass diese Partie von einem gefäss- und zellenarmen Bindegewebe bedeckt ist. Wenn man nun von der bindegewebigen Randzone der Gelenkfläche, welche ungefähr den vierten Theil der Fläche ausmacht, gegen das Centrum der Gelenkfläche mit der Untersuchung fortschreitet, so findet man, dass das Bindegewebe überall in einem ziemlich scharfen Rand abschneidet. Diesem Rand zunächst liegen dann platte Knorpelzellen an der Gelenkoberfläche, welche aber in der Nähe der Bindegewebsgrenze

noch eine etwas unregelmässige eckige Gestalt haben und zuweilen, wie in Fig. 8 noch Anfänge kleiner Ausläufer zeigen. Noch weiter gegen das Centrum der Gelenkfläche hin werden die Formen immer regelmässiger oval, und nur ganz vereinzelte Zellen zeigen dendritische Fortsätze, welche an die keratoiden Bildungen erinnern. Im übrigen ergibt hier die Silberimprägnation nichts besonders wesentliches, was man nicht auch ohne dieselbe erkennen könnte. Die oberste Schicht der platten Knorpelzellen bietet ein ausserordentlich schönes Bild. Die ovalen Zellenräume, deren Inhalt bei Beginn der Silberfärbung verschwindet, treten als scharf begrenzte ovale weisse Flächen in der braunen Intercellularsubstanz hervor. Das einzige erwähnenswerthe wäre vielleicht ein eigenthümliches Bild, welches zuweilen zwei, sehr nahe aneinander liegende Zellenräume darbieten. Dieselben liegen, ebenso wie so häufig zwei in einer Kapsel eingeschlossene, wahrscheinlich aus einer Theilung einer Knorpelzelle hervorgegangene Zellen in der proliferirenden Knorpelschicht nächst der Ossificationsgrenze, mit einer gradlinigen Grenze an der Berührungsstelle an einander, während an den nicht sich berührenden Theilen die Grenzen der Zellenräume die gewöhnliche convexe Gestalt haben. Die braune Linie, welche die beiden halbkreisförmigen Zellenräume verbindet, ist alsdann häufig durch zwei und mehr weisse Linien durchbrochen, welche die beiden Zellenräume verbinden. Es gibt diess ein Bild, als ob mehrfache Kanäle die beiden Zellenräume noch mit einander verbänden.

An den übrigen Gelenkflächen wiederholen sich in etwas verschiedenen Modificationen die Verhältnisse, wie ich sie in dem vorhergehenden genauer für die Patella beschrieben habe. Was zunächst das Kniegelenk betrifft, so ist die von einem Fortsatz der Intima der Synovialis bedeckte Randzone fast überall sehr schmal. Nur an drei Punkten schieben sich in den ersten Lebensjahren Gefässschlingen von etwas grösserem Umfang über den Rand der Gelenkfläche; nämlich in der Nähe der Eminentia intercondyloidea der Tibia besonders über die äussere Gelenkfläche derselben, und an dem äusseren und inneren Rand der Gelenkfläche des Femur entsprechend dem Abschnitt derselben, wo sich der obere für die Articulation mit der Patella bestimmte Theil von den unteren Theilen beider Condylen abgrenzt, welche für die Articulation mit den Menisceu und der Tibia bestimmt sind. Am Hüftgelenk umzieht ein

schmaler bindegewebiger Saum mit flachen Gefässschlingen den Rand der Gelenkfläche des Femurkopfs; dagegen verlaufen von den Gefässen des Ligamentum teres aus längere Gefässschlingen über die Theile der Femurgelenkfläche, welche der Insertion des Ligamentum teres zunächst liegen. Was die Gelenkflächen des Sprunggelenks betrifft, so habe ich schon in einer anderen Arbeit auf die Entwickelung von Bindegewebe und Gefässen am vorderen Rand der Gelenkfläche der Talusrolle aufmerksam gemacht. Ich werde im folgenden noch einmal auf diese Stelle ausführlicher zurückkommen müssen und erwähne nur vorläufig, dass diese Stelle nächst der Patellagelenkfläche für die Untersuchung der geschilderten Beziehungen der Intima der Synovialis zu den Gelenkflächen die geeignetste zu sein scheint. An den kleinen Gelenken des Fusses, sowie an den Gelenken der Hand grenzt die Synovialis sich ziemlich scharf am Rand der Gelenkflächen ab. Dasselbe ist an den meisten Stellen der Gelenke an der oberen Extremität der Fall, nur am Rand der Gelenkfläche des Radiusköpfchens findet sich ein etwas ausgedehnterer Ueberzug von der Innenschicht der Synovialis.

Wenn man die Punkte an den verschiedenen Gelenkflächen zusammenstellt, an welchen längere Synovialfortsätze sich über den Rand der Gelenkflächen schieben, so fällt sofort eine regelmässige Beziehung dieser Stellen zu der Mechanik der Gelenke auf. Alle die erwähnten Stellen treten nämlich bei den Bewegungen nicht mit der correspondirenden Gelenkfläche, sondern nur mit Weichtheilen in Contact. Der Beweis für diese Eigenthümlichkeit an den wichtigsten Stellen lässt sich leicht führen, wenn ich auch darauf verzichten muss, auf die Details der Mechanik einzugehen, weil ich mich mit diesen Betrachtungen etwas zu weit von der eigentlichen Frage dieser Untersuchung entfernen müsste. Ich will indessen gleich im Eingang der folgenden kurzen Betrachtung bemerken, dass es sich besonders am Kniegelenk wesentlich um die Mechanik desselben in den jugendlichen Entwickelungsstadien handelt.

Was die Patella betrifft, so kann ich auf die erschöpfende Schilderung ihrer Bewegungsbahnen verweisen, welche Henke*) gegeben hat. Die oben öfters erwähnte Querfirst, welche den kleinen von mir im Detail beschriebenen unteren Abschnitt von dem

*) Anatomie und Mechanik der Gelenke. S. 243.

grossen oberen trennt, spielt in der Mechanik der Patellabewegungen eine ziemlich bedeutende Rolle. Bei gebeugter Stellung des Kniegelenks steht nur der obere Abschnitt der Patella mit der Femurgelenkfläche in Contact; von der Querfirst an abwärts ist die Patellagelenkfläche von dem Femur abgehoben und der Raum zwischen den beiden klaffenden Knochenflächen ist von dem Fettpolster der Plica synovialis patellaris (Lig. alaria) ausgefüllt. Bei der Streckbewegung gleitet zuerst die Oberfläche des oberen Patellaabschnitts auf der Femurgelenkfläche nach oben, und der untere Abschnitt der Patella berührt die Fläche des Femur immer noch nicht; erst wenn die Streckung beinahe vollendet ist, wird umgekehrt der grosse obere Abschnitt von dem Femur abgehoben und der kleine untere Abschnitt legt sich an die Fläche desselben an. Da nun der Foetus in utero keine energische Streckbewegungen machen kann, so befindet sich im Verlauf der Entwickelung der kleine untere Patellaabschnitt stets dem weichen Fettpolster der Plica patellaris gegenüber. Dasselbe Verhalten bleibt auch noch im ersten Lebensjahr und annähernd noch in den ersten Jahren des kindlichen Alters ungestört; denn wie ich nachgewiesen habe*), sind excessive Bewegungen in der Richtung der Streckung im Beginn des extrauterinen Lebens gar nicht ausführbar, müssen vielmehr erst durch Uebung und durch allmähliches Wegschleifen und Wegdrücken der hemmenden Knochenpunkte erlernt und ermöglicht werden. Desshalb finden wir auch in den ersten Lebensjahren noch den Synovialüberzug des unteren Patellaabschnitts mit seinen Gefässen ungestört sich weiter entwickeln; ja man kann Gefässschlingen bis zur Länge von mehreren Linien erkennen. Dann aber, und gleichzeitig mit der Ausbildung der Streckbewegungen, folgt eine retrograde Periode, eine Rückbildung. Offenbar werden die zarten Gebilde der Intima der Synovialis durch den rauhen Druck der Gelenkflächen aufeinander, welcher nun bei den intensiven Streckbewegungen des Gehacts beginnt, zuerst etwas misshandelt und dann allmählich gänzlich zerstört. So findet man dann in dem späteren jugendlichen Alter nur noch vereinzelte, im Verhältniss zum fortgeschrittenen Wachsthum der ganzen Patella sehr kleine Gefässschlingen mit Inseln von epithelioidem Bindegewebe. Endlich, mit Vollendung des Wachsthums

*) Dies. Archiv. Bd. XXVI. S. 484 u. f.

verschwinden auch diese, und nur zerstreute, verkrüppelte, kleine Zellen von eckiger Form mit Anfängen von Ausläufern bleiben als Ueberbleibsel der vollkommenen Bindegewebsbildungen der früheren Periode zurück.

Ganz ähnlich sind die Bedingungen der Erhaltung und Vernichtung für die epithelioiden Ueberzüge an den oben bezeichneten Punkten der Femurgelenkfläche. Dieselben entsprechen genau den neutralen Theilen der Gelenkfläche, welche bei den unvollkommenen Streckbewegungen des ersten und der ersten Lebensjahre weder mit den Bandscheiben und der Tibia noch mit der Patella in Berührung kommen. Der äussere Rand der Gelenkfläche des Condylus ext. kommt bei der fortschreitenden Entwickelung der Streckbewegungen, welche zugleich in ihren Extremen stärkere Rotationen der Tibia nach aussen bedingen, in immer grösserem Umfang mit dem Meniscus ext. in Contact und hier verschwinden die ohnehin weniger ausgedehnten Gefäss- und Bindegewebsbildungen zuerst. Am inneren Rand des Condylus int., wo sich bei Neugeborenen längere Gefässschlingen mit dem begleitenden Bindegewebe über die Randzone der Gelenkfläche verbreiten, bleibt eine Partie für immer ausser Contact mit dem Meniscus int., der Tibia und ebenso auch der Patella; aber die Reibungen der gegenüberliegenden vorderen Kapselwand, welche durch festere Band- und Muskelpartien unnachgiebig ist, genügt, um die rückgängigen Veränderungen des erwähnten Bindegewebes schon ziemlich früh einzuleiten und früher zu vollenden, als die eben beschriebenen analogen Veränderungen am unteren Patellaabschnitt. — Die Anordnung der Gefässe in der Nähe der Insertion des Ligam. teres am Schenkelkopf beweist aufs klarste, dass dieselben nur unter dem deckenden Schutz des Bandes gegen den Contact mit der Gelenkfläche existiren. Bei Neugeborenen zieht sich nämlich von der Insertion des Ligamentum teres über den inneren Abschnitt des Schenkelkopfs eine seichte, kurze Rinne, in welcher das Ligam. teres eingelagert ist, und in dieser Rinne ziehen vorzugsweise die Gefässschlingen mit dem begleitenden Bindegewebe über die Gelenkfläche hin. Bei den variablen Lagen, welche das Ligamentum teres bei den ausgedehnten und zahlreichen Bewegungen im Hüftgelenk einnimmt, füllt sich die Rinne mehr aus, die Reibung mit der Gelenkfläche des Acetabulum beginnt, und unter

der Reibung verschwindet der gefässhaltige Bindegewebsüberzug wie überall schon ziemlich früh.

Während an den bisher erwähnten Punkten durch die im Verlauf der Entwickelung veränderte Mechanik der Gelenke die beschriebenen Bildungen auf den Gelenkflächen allmählich zerstört werden, besitzen wir in dem vorderen Rand der Talusrolle ein Stück Gelenkfläche, welches gerade im Verlauf der Entwickelung allmählich ausser Contact mit der gegenüberliegenden Gelenkfläche geräth und sonst die entgegengesetzten Bedingungen darbietet. Wie dieses geschieht, habe ich im XXV. Band dieses Archivs S. 574 u. f. genauer erörtert und ich habe zugleich die groben, für das blosse Auge erkenntlichen Veränderungen beschrieben, welche am vorderen Rand der Talusrolle auftreten. Ich habe dort geschildert, wie zuerst in der Mitte des vorderen Rands der Ossificationskern an die Oberfläche tritt, wie die äussere Knorpelzunge verschwindet und entsprechend dem inneren Rand der Talusrolle ein Knochenstück ohne Knorpelüberzug zwischen dem Rand der Gelenkfläche und der Kapselinsertion sich entwickelt. Ich habe dort auch schon eine Randzone des Gelenkknorpels von eigenthümlicher Beschaffenheit erwähnt, von etwas trüberem Aussehen und etwas rauherer Oberfläche, welche bei Erwachsenen meist nicht zu verkennen ist, und ich habe schon damals hervorgehoben, dass selbst bei dem Extrem der Dorsalflection der obere Rand der Tibia nicht ganz bis an den Knorpelrand des Talus tritt, jene Zone demnach nie oder fast nie von der correspondirenden Gelenkfläche berührt wird. In dieser Zone entwickelt sich nun ein breites Netz von epithelioidem Bindegewebe, besonders an dem Stück der Gelenkfläche, welches mit der des Malleolus int. articulirt. Hier liegen grosse zusammenhängende Stücke von ganz ähnlichen Bildungen, wie sie Fig. 3 darstellt, nur dass die Gefässe gewöhnlich gänzlich fehlen; bald trifft man das epithelioide Bindegewebe auch in kleineren Inseln und zwischen ihnen verlaufen sehr schön ausgebildete Saftkanalsysteme. Ich habe an dem ausgewachsenen menschlichen Körper keine Stelle gefunden, welche sich so gut zur Darstellung des epithelioiden und zum Theil auch des keratoiden Bindegewebes eignete, als die eben erwähnten Punkte am vorderen Rand der Gelenkfläche der Talusrolle.

An der oberen Extremität sind, wie ich schon erwähnte, die bindegewebigen Ueberzüge der Gelenkflächen auf ein Minimum be-

schränkt, und der einzige Punkt, an welchem dieselben sich etwas breiter entwickeln, ist wieder ein solcher Theil der Gelenkfläche, welcher nicht einer anderen Gelenkfläche, sondern weichen Theilen gegenüberliegt. Es ist der schmale überhängende Rand der Gelenkfläche am äusseren Abschnitt des Radiusköpfchens, welcher dem Ligamentum annulare radii gegenüberliegt und bei den Bewegungen nur in der Kapsel dieses Bandes gleitet. Uebrigens ist die Reibung in der unnachgiebigen Bandkapsel bedeutend genug, um auch hier den bindegewebigen Ueberzug bald zu zerstören.

Aus allen Erfahrungen über das Vorkommen und die Schicksale der bindegewebigen Fortsätze, welche die Intima der Synovialis über den Rand der Gelenkflächen sendet, geht hervor, dass sie nur dort in grösserer Ausdehnung vorkommen, wo Theile der Gelenkfläche im Uterus andauernd weichen Theilen gegenüber gelegen haben, dass sie mit der Reibung der Flächen an den correspondirenden Gelenkflächen oder festeren Bandkapseln verschwinden, dass sie dagegen sich erhalten und weiter entwickeln an Stellen, welche der Reibung nicht ausgesetzt sind. Ist es nun wirklich der Mangel an Druck und Reibung, welcher sie entstehen oder bestehen lässt? Ihre Entstehung im intrauterinen Leben kann, wie ich noch weiter ausführen werde, nach unseren mangelhaften Kenntnissen über die Entwickelung der Gelenkflächen in verschiedener Weise gedacht werden; ihre Entstehung im extrauterinen Leben deutet mit voller Entschiedenheit auf den Einfluss des Mangels an Reibung hin. Ich würde hier zunächst auf das Experiment an Thieren angewiesen sein, wenn nicht die geringe Ausdehnung der Gelenke bei den kleinen Thieren, welche mir für solche Experimente zu Gebote gestanden hätten, besonders bei Kaninchen*), und ferner die Schwierigkeit, Gelenke bei Thieren dauernd zu immobilisiren, erfolgreiche Beobachtungen etwas zweifelhaft hätten erscheinen lassen. Zudem bedurfte es dieser Experimente kaum, da sie durch pathologische Processe bei Menschen in ziemlich vollkommener Weise nachgeahmt

*) Ich habe bei Kaninchen übrigens mehrfach die Gelenkflächen untersucht und auch hier am Randsaum derselben ein Uebergreifen der Intima der Synovialis constatirt, aber natürlich entsprechend der Kleinheit der Flächen in sehr beschränktem Umfang.

werden. Volkmann*), Weber**) und Luecke***) haben bei entzündlichen Vorgängen beobachtet, dass sich zwischen die Gelenkflächen ein gefässhaltiges Bindegewebe von der Synovialis aus schiebt, welches die Gelenkflächen mit einander verbindet. Es kommt allerdings hier die entzündliche Reizung in Betracht, aber die Ruhestellung des Gelenks ist gewiss für diese Vorgänge von der grössten Wichtigkeit. Ich erinnere an den von Volkmann†) beobachteten Fall, in welchem sich nach einer Fractur der Patella zwischen den Meniscen und den Gelenkflächen von der Synovialis aus ein Bindegewebslager entwickelt hatte, und kann aus eigener Erfahrung Beobachtungen anführen, welche nach einer Fractur des Humerus zwischen den Condylen die Entwickelung einer gefässhaltigen Bindegewebsschicht im genauen Zusammenhang mit der Synovialis zwischen der Rotula und dem Köpfchen des Radius und in einem ähnlichen Fall dieselbe Bildung zwischen Trochlea und Ulna ergaben. Fracturen am unteren Humerusende disponiren bekanntlich, auch wenn sie ausserhalb des Gelenks verlaufen, in hohem Maasse für die Entwickelung einer Anchylose im Ellnbogengelenk. Die entzündliche Reizung ist in einem solchen Fall gewiss nicht bedeutend und die andauernde Ruhestellung des Gelenks ebenfalls von grossem Einfluss; wenigstens hat mich die Erfahrung gelehrt, dass durch frühzeitige Bewegungen des Gelenks die Anchylose, obgleich dann der entzündliche Reiz noch vermehrt wird, mit vollkommener Sicherheit vermieden werden kann.

Ich bin übrigens weit davon entfernt, den Einfluss der entzündlichen Reizung auf die pathologische Bildung solcher Synovialfortsätze über die Gelenkflächen hin zu unterschätzen; vielmehr zeigen sich im Verfolg einfacher entzündlicher Processe, wie es scheint regelmässig, interessante Vorgänge dieser Art, an welchen

*) Observationes anatomicae. Lipsiae, 1857.

**) Ueber die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten. Dies. Archiv. Bd. XIII. S. 74 u. f. Weber beschreibt auch in dieser Arbeit die Bildung anastomosirender sternförmiger Zellen bei der Gefässbildung, und erwähnt die Umwandlung knorpeliger Zellen in sternförmige (keratoide) Bildungen.

***) Beiträge zur Lehre von den Resectionen. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Medicin. S. 382 u. f.

†) a. a. O. S. 23.

die Ruhestellung der Gelenke gewiss nur einen sehr zweifelhaften Antheil nimmt. Ich bin durch das mir so reichlich zu Gebote stehende chirurgisch-anatomische Material in den Stand gesetzt worden, in drei Fällen die sogenannten Pannusbildungen der Gelenkflächen untersuchen zu können, und zwar in frischem Zustand mittelst der Silberimprägnation; da diese Untersuchungen die Bedeutung meiner im vorhergehenden dargelegten physiologischen Studien für die pathologische Anatomie ausser Zweifel setzen, so halte ich eine etwas ausführlichere Mittheilung derselben nicht für überflüssig.

Der erste Fall betraf das Kniegelenk eines 16jährigen Individuums, dessen Oberschenkel wegen eines grossen Tumors des Femur auf der chirurgischen Abtheilung der Charité im Hüftgelenk exarticulirt worden war*). Die Kapsel des Kniegelenks war von einer bedeutenden Menge klarer Synovia ausgedehnt, ihre Innenfläche übrigens nicht wesentlich verändert, wie dieses bei einem durch Stauung im Blut- und vielleicht auch im Lymphgefässsystem veranlassten Hydrops zu sein pflegt. Dagegen bemerkte man am unteren Rand der Patella die ausgedehnte Entwickelung eines gefässreichen Bindegewebslagers und gegen den oberen Rand hin pilzartige Massen von Granulationsgewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich nach der Silberimprägnation über die ganze Gelenkfläche hin verbreitet alle die verschiedenen Zustände, welche ich oben im Bindegewebsüberzug des unteren Patellaabschnitts der Kinder in den ersten Lebensjahren genauer beschrieben habe, bald keratoides, bald epithelioides Bindegewebe in den verschiedensten Anordnungen mit und ohne Gefässe, und zwar am schönsten im unteren Patellaabschnitt, aber auch an Stellen, welche makroskopisch keinen Bindegewebsüberzug erkennen liessen. Ein ausgezeichnetes Beispiel der keratoiden Bildungen ist von einem, dem unteren Rand der Patella entnommenen Präparat in Fig. 9 wiedergegeben worden. Ebenso zeigte sich am Condylus int. und zwar ausgehend von dem Punkt, welcher gewöhnlich in den ersten Lebensjahren einen kleinen gefässhaltigen Ueberzug besitzt (s. o.), eine ausgedehnte Gefässentwickelung in einer Bindegewebsschicht, welche ebenfalls ausserordentlich reich an Saftkanälen von bald keratoider, bald epithelioider Anordnung war.

*) Charité-Annalen. Bd. XII.

Der zweite Fall betraf einen erwachsenen Kranken, in dessen Tibia am oberen Ende eine Kugel eingedrungen war. Bald nach der Extraction entwickelte sich eine stürmische Osteomyelitis, und als sich zu derselben eine eitrige Kniegelenksentzündung gesellte, wurde im königl. Universitäts-Clinicum von Herrn Geheimrath von Langenbeck die Amputation im unteren Drittheil des Oberschenkels zwei Tage nach dem ersten Auftreten der Kniegelenksentzündung ausgeführt. Die Untersuchung ergab, dass durch Fortpflanzung der Reizung von dem entzündeten Knochen aus (nicht durch Perforation eines Knochenabscesses in die Gelenkhöhle) eine eitrige Synovitis entstanden war. Die Intima der Synovialis erschien geröthet und geschwollen; nach der Silberimprägnation zeigte dieselbe ungewöhnlich ausgedehnte keratoide Partien mit ausserordentlich breiten Knotenpunkten, wie dann auch die weissen Zellenräume der epithelioiden Stellen, ebenso wie in dem vorigen Fall, sehr gross erschienen. Die Untersuchung der Gelenkflächen beschränkte sich bei der einbrechenden Dunkelheit (ich bemerke nochmals, dass alle diese Untersuchungen an möglichst frischen Objecten ausgeführt werden und bald nach Eröffnung der Gelenkkapsel die Präparate angefertigt werden müssen) auf die Theile der Femurgelenkfläche, welche in dem vorigen Fall der Sitz der ausgedehnten pannösen Bildung gewesen waren und, wie erwähnt, in den ersten Lebensjahren noch Gefässe enthalten. Von Gefässbildung war mikroskopisch und makroskopisch nichts zu erkennen; die Untersuchung silberimprägnirter Präparate der ganz normal aussehenden Gelenkfläche zeigte noch 2—3 Linien vom Rand der Gelenkfläche entfernt keratoide Bildungen mit überraschend schönen Saftkanälen. Fig. 10 wird von der vollkommenen Ausbildung der letzteren den Beweis liefern können.

Endlich hatte ich noch Gelegenheit, an einem wegen einer chronischen Ostitis des Femur von Herrn Geheime-Sanitätsrath Behrend amputirten Oberschenkel eines erwachsenen Individuums das Kniegelenk zu untersuchen. Im Kniegelenk war nur wenig Flüssigkeit und ich übergehe die übrigen unwesentlichen Veränderungen, um eines sehr schönen, etwa 5 Linien langen Knorpelpannus zu gedenken, welcher sich in Folge des chronischen Entzündungsreizes und der Ruhestellung des Gelenks wiederum genau von der im ersten und zweiten Fall erwähnten Stelle am Innenrand

des Condylus int. femoris ausgehend über die Femurgelenkfläche hin gebildet hatte. Zwischen dem zierlichen Gefässnetz lag überall ein regelmässiges epithelioides Bindegewebe, welches der gewöhnlichen Intima der Synovialis genau ähnlich sah, und von dem ich desshalb keine Zeichnung beigefügt habe. Am Rand zeigten sich einzelne keratoide Bildungen.

Ehe ich mich über die Entstehung dieser pathologischen Befunde äussere, will ich in kurzen Worten meine Ansicht über die intrauterinale Bildung der beschriebenen gefässhaltigen Bindegewebsfortsätze der Synovialis über den Rand der Gelenkflächen zu begründen versuchen, so weit dieses bei dem lückenhaften Wesen über die Bildung der Gelenke und bei dem Mangel eigener Untersuchungen über diesen Gegenstand möglich ist. Ich erwähnte oben schon den Modus der Gelenkbildung und der Kapselbildung, wie derselbe wohl allgemein jetzt aufgefasst wird und wie wir ihn an einzelnen Punkten noch in der extrauterinen Entwickelungsphase verfolgen können. Darf man nun die beschriebenen bindegewebigen Bedeckungen der Randzonen der Gelenkflächen als Derivate der wuchernden Schicht embryonaler Zellen auffassen, aus deren Dehiscenz die Gelenkhöhle entsteht? Man würde sich dann vorzustellen haben, dass aus diesem Theil des ursprünglichen Knorpelskelets nur der Theil der Fläche zu gewöhnlichem Knorpel sich weiter entwickelt, welcher unter dem Druck der gegenüberstehenden Gelenkfläche bleibt, gewisse Theile der Randzone aber zu gefässhaltigem Bindegewebe sich umgestalten, soweit sie nicht unter dem Einfluss jenes Druckes stehen. Diese Auffassung lässt den gewichtigen Einwand zu, dass bei der Bildung der Gelenkhöhle in der dehiscirenden Schicht keine Gefässe aufzutreten scheinen, soweit uns wenigstens die Entwickelung der kleinen Rippengelenke lehrt; man müsste unter diesen Umständen eine nachträgliche Gefässbildung annehmen. Für eine solche Auffassung von einer verschiedenen Umbildung der dehiscirenden Gewebsschicht würde entschieden der Nachweis sprechen, dass zu einer früheren Entwickelungsperiode die centralen Theile der Gelenkfläche den eigenthümlichen Abschnitten der Randzone noch näher ständen, als in der späteren Periode, für welche ich die erheblichen Differenzen nachgewiesen habe. Zu einem solchen Nachweis wäre die Behauptung Toynbee's*)

*) Man vergl. im Nachtrag das Genauere über Toynbee's Untersuchung.

zu rechnen, dass in der Mitte des Fötallebens die Gefässe der Synovialhaut viel weiter auf die Gelenkfläche übergehen; aber ich kann bis jetzt nicht die Richtigkeit dieser Behauptung zugeben, da weder Kölliker*) sich am Humerus von 5—6monatlichen Fötus von der Anwesenheit dieser Gefässe überzeugen konnte, noch mir es gelungen ist, obgleich ich an den gefässreichen Stellen, z. B. am unteren Patellaabschnitt untersuchte, bei Früchten aus den früheren Fötalmonaten eine ungewöhnliche Ausbreitung der Gefässe über die Gelenkfläche hin wahrzunehmen. Ich halte indessen diese Untersuchung noch nicht für entscheidend, da mir nur wenige Fötus und diese nicht ganz frisch zu untersuchen möglich war und man vielleicht auf die frühesten Stadien der Entwickelung zurückgehen müsste. Ferner könnte man einen Nachweis für die grössere Uniformität der Gelenkflächen in früheren Entwickelungsstadien darin suchen, dass Todd und Bowman**) und nach ihnen Reichert***) die ganze Wand der Gelenkhöhle, Knorpel und Kapselmembran von Pflasterepithelium bekleidet fanden. Reichert wirft sogar dabei die Frage auf, ob nicht vielleicht bei Erwachsenen die Gelenke, wenn sie ausser Thätigkeit längere Zeit gesetzt sind, auch an den nackten Stellen sich mit Epithelzellen bedecken möchten? Diese Frage habe ich im Vorhergehenden mit einem allerdings bedingten Ja beantwortet, obgleich wie schon erwähnt, für die ganz einfache Ruhestellung der Gelenke ohne entzündliche Reize keine Erfahrungen vorliegen. Diese bejahende Antwort ist aber auch insofern bedingt, als es sich nicht um die Bedeckung der Gelenkflächen mit Epithel, sondern mit epithelioidem Bindegewebe handelt. Was aber das Epithel der Gelenkflächen beim Fötus betrifft, so vermuthe ich, dass damit nicht etwa die so täuschenden epithelioiden Bindegewebsbildungen, sondern die Lage platter Knorpelzellen von den genannten Autoren verwechselt sein wird, welche in der obersten Schicht der Gelenkflächen liegt, und zwar beim Fötus viel dichter zusammengedrängt, als bei Erwachsenen. Zu der Zeit, in welcher die citirten Publicationen erschienen, war man über die knorpelige Natur dieser Zellenlage noch nicht so klar, wie später, als nach der Berichtigung der früheren An-

*) Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. 1863. S. 240.

**) Physiological Anatomy. 1843. S. das Nähere im Nachtrag.

***) Jahresber. in Müller's Archiv 1489. Vgl. den Nachtrag.

sichten durch Todd und Bowman*), und den Erklärungen von Birkett**), Henle***) seiner früheren Ansicht entgegen und ebenso Kölliker†) sich für die Dignität dieser Zellen als Knorpelzellen erklärten. Ich könnte endlich noch für die verschiedene Differenzirung der dehiscirenden Substanz im Centrum und an der Randzone den Befund einzelner keratoider Formen an den Knorpelzellen der centralen Theile des Gelenkknorpels anführen, den ich oben schon erwähnte; aber die Zahl dieser Formen ist so klein, ihr Vorkommen so unregelmässig, dass ich auf dieselben nicht allzuviel Gewicht legen möchte. Wenn endlich die von mir beobachtete Bildung von pathologischem epithelioiden Bindegewebe an unbewegten Gelenkflächen für die Möglichkeit einer ähnlichen physiologischen Bildung an den ruhenden Gelenkflächen im Uterus über den ganzen oder grössten Theil ihres Umfangs zu sprechen scheint, so möchte ich grade auf diese Analogie eine andere Anschauung, als die Differenzirung des dehiscirenden Gewebes im Centrum zu Knorpel, am Rand zu gefässhaltigem Bindegewebe begründen.

Die von Reichert vermuthete Bedeckung der ruhenden Gelenkfläche mit Epithel, glaubte ich nehmlich zwar einestheils nur als eine Bedeckung der Fläche mit epithelioidem Bindegewebe in bedingter Weise bestätigen zu können, aber das Auffallendste, was bis jetzt in solchen, freilich noch nicht zahlreich untersuchten pathologischen Präparaten regelmässig gefunden wurde, ist der Zusammenhang dieser Bedeckungen mit und das Ausgehen von der Synovialis aus. Demnach wäre es nicht die Gelenkfläche, aus welcher sich die epithelioiden Bildungen entwickeln, sondern die Synovialis wäre die Matrix, welche die Bildungen über die Gelenke hinüber schiebt. An dieses Factum lässt sich folgende Anschauung über die Entwickelung der synovialen Ueberzüge am Rand fötaler Gelenkflächen innerhalb des Uterus anknüpfen. Sobald die Dehiscenz der Gelenkflächen, die Bildung der Gelenkhöhlen erfolgt ist, pflegen sich durch Veränderungen der Lage des Fötus einzelne Punkte der Gelenkflächen von einander zu entfernen. Aus der

*) Vgl. den Nachtrag.

**) Vgl. den Nachtrag.

***) Bänderlehre. 1856. S. 2.

†) Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. 1863. S. 239.

Wucherung des Perichondriums ist unterdessen die Synovialhaut, und insbesondere die zellenreiche Intima derselben aus der zellenreichen tiefsten Schicht des Perichondriums hervorgegangen, und diese Intima ist wie alle gefäss- und zellenreichen Gewebe den normalen Wucherungsreizen unterworfen. Dabei schiebt sie Fortsätze über die Gelenkflächen hin, ähnlich wie im späteren Leben in Folge entzündlicher Reizungen, aber natürlich vorzugsweise dahin, wo die Gelenkfläche nicht mit der correspondirenden in Verbindung steht, wo ferner bei den beschränkten Bewegungen des Fötus im Uterus die entstehenden Bildungen nicht sofort durch die Reibung wieder zerstört werden, wo also der geringste Druck zu überwinden ist. Die Synovialis folgt eben dem allgemeinen Wachsthumsgesetz, dass die Wachsthumsintensität mit den vermehrten Druckwiderständen abnimmt, welche das wachsende Gewebe zu überwinden hat; und z. B. drängt die wuchernde Intima das weiche Gewebe der Plica patellaris von dem unteren Abschnitt der Patella ab; sobald sie aber an die Querfirst gelangt und den Widerstand der Femurgelenkfläche zu überwinden hat, wird das Fortschieben unterbrochen. So wenig es mir gelungen ist, etwas zu gewinnen, was einem Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung ähnlich ist, so sehr fühle ich mich trotzdem für diese Anschauung disponirt, weil sie mir den Gesetzen der Entwickelungsgeschichte zu entsprechen scheint. Ich würde gern noch manches zu ihren Gunsten anführen, aber ich fühle, dass ich mich zu sehr auf dem Boden der Hypothese bewege, und ich begnüge mich, die beiden Anschauungen, welche ich nach unseren heutigen Kenntnissen für zulässig halte, neben einander zu stellen. Fortgesetzte Untersuchungen über die Entwickelung der Gelenke werden hoffentlich bald zu den Gunsten einer derselben, vielleicht aber auch für eine dritte entscheiden.

Die retrograden Metamorphosen, welche die gefässhaltigen Synovialbedeckungen an der Randzone der Gelenkflächen eingehen, lassen sich zwar zum grossen Theil in den verschiedenen Stadien morphologisch verfolgen, und soviel scheint klar zu sein, dass der Druck und die Reibung die vorzüglichsten Ursachen derselben sind (s. o.); trotzdem aber bin ich ausser Stande, etwas genauer das Wesen derselben zu schildern. Die wesentlichste Frage scheint mir die zu sein, ob das Bindegewebe als solches verschwindet, oder ob die Bindegewebszellen zu Knorpelzellen werden, ihre Inter-

cellularsubstanz aus einer leimhaltigen eine chondrinhaltige wird. Chemische Untersuchungen können bei der Kleinheit der Objecte und der Unmöglichkeit, die bedeckende Schicht von dem bedeckten Knorpel zu isoliren, nicht wohl angestellt werden; wir bleiben demnach auf die morphologischen Verhältnisse angewiesen. Die feinfaserige Beschaffenheit der Oberfläche an dem unteren Patellaabschnitt ohne die Silberimprägnation lässt mich vermuthen, dass die Zellenräume, wie gewöhnliches Bindegewebe, in einer faserigen Intercellularsubstanz liegen, während ich an der Grenzzone (Fig. 8) glauben möchte, dass die Zellen schon in völlig hyaliner Intercellularsubstanz liegen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Umwandlung der streifigen Intercellularsubstanz in hyaline unter dem Einfluss der Reibung gegen die Peripherie allmählich fortschreitet, während zugleich die Zellen weiter auseinanderrücken und rundliche Formen annehmen, obgleich, wie ich bemerkte, auch am Ende der Entwickelung noch die Knorpelzellen, welche aus den Zellen des Bindegewebes hervorzugehen scheinen, eine etwas zackige Form und kleine Fortsätze zeigen. Für den Uebergang von Bindegewebe zu Knorpelgewebe unter dem Einfluss der Reibung liegen so zahlreiche pathologische Erfahrungen vor, welche ich noch durch Aufsuchen physiologischer Paradigmen zu ergänzen bemüht war*), dass in einem solchen Vorgang nichts Auffälliges zu constatiren ist. Ob die Verbindungen der Zellenräume durch enge Saftkanäle ganz zu Grunde gehen, oder in rudimentären, auch bei der Silberimprägnation unsichtbaren Bildungen bestehen bleiben, wage ich nicht zu entscheiden; doch möchte ich ihren völligen Untergang bezweifeln, weil ich mir die pathologischen Vorgänge leichter würde erklären können. Bei Stauungen in dem Blut- und vielleicht im Lymphgefässsystem wie in dem ersten, oder bei entzündlicher Reizung, wie in dem zweiten und dritten Fall (s. o.), mag dabei die Ursache in den Gefässen oder in dem Gewebe liegen, steigt der Seitendruck in dem plasmatischen Röhrensystem, in den saftführenden Ernährungskanälen; der Ernährungssaft strömt dann in die früheren, leeren Bahnen ein, wobei freilich nicht ausgeschlossen ist, dass neue Saftkanäle in die Intercellularsubstanz gegraben werden. Die Bilder, wie sie in Fig. 9 und 10 gezeichnet sind,

*) Dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 271.

würden dann nur eine ausgezeichnet vollkommene natürliche Injection der Saftkanäle, unter dem entzündlichen Druck hervorgebracht, darstellen. Hiermit würde die oben erwähnte Vergrösserung der Knotenpunkte übereinstimmen, während aus den ampullären Erweiterungen der Saftkanäle wie in Fig. 11 neue grössere Knotenpunkte entstehen könnten. Ist die Patella durch die Flüssigkeit, welche sich unter dem erhöhten Seitendruck im Saftkanalsystem entweder aus offenen Stomata oder aus geborstenen Kanälen in die Gelenkhöhle ergiesst, abgehoben worden, so steht der Wucherung der Intima der Synovialis nichts mehr im Wege, und so wird wie im ersten Fall bald die ganze Gelenkfläche mit einem Bindegewebe überzogen sein. Diese Andeutungen der Beziehungen der normalen Structur der Gelenkflächen und der Intima der Synovialis zu den pathologischen Erscheinungen mögen genügen, um darauf hinzuweisen, was die pathologische Anatomie durch weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet zu erwarten hat.

Ich habe noch einiges nachzutragen, was sich den bisherigen Betrachtungen nicht gut unterordnen liess. Was die Beziehungen des epithelioiden und keratoiden Bindegewebes der Intima der Synovialis zu den Gefässen betrifft, so bemerke ich ausdrücklich, dass es mir nicht gelungen ist, Lymphgefässe in derselben nachzuweisen. Ich kann ihre Anwesenheit um so mehr in Abrede stellen, als v. Recklinghausen in der Silberimprägnation das sicherste Reagens für feine Lymphgefässe kennen gelehrt hat. Uebrigens liegen Lymphgefässe in dem subsynovialen Gewebe, so dass die Wege der Ernährungsflüssigkeit von den Blutgefässen zu den Lymphgefässen gewiss nicht sehr lang sind. Die innigen Beziehungen des Bindegewebes und seiner Saftkanäle zu den Blutgefässen und besonders zu den Capillaren lassen sich in Bildern wie in Fig. 3 ungewöhnlich deutlich erkennen. Nirgends öffnet sich zwar das Gefässsystem frei in das Bindegewebe hinein*), aber die Capillaren sind so eng von Saftkanälen, resp. ihren Knotenpunkten umsponnen, dass die Scheidewand an vielen Punkten nicht dicker ist, als die Kittsubstanz zwischen zwei Epithelzellen. Ich bemerkte oben, dass schon früher epithelfreie Partien an der Innenfläche der Kapselmembranen bekannt waren, nach meiner Ansicht also zellenarme Stellen der

*) Was in der Abbildung so erscheinen könnte, erklärt sich aus dem Eintauchen der Gefässe unter das epithelioide Gewebe.

Intima. Verfolgt man hier die Gefässe, so sieht man sie immer eingerahmt zwischen zwei Streifen von weissen Räumen, welche befähigt sind, grössere Partien von Ernährungsflüssigkeit aufzunehmen und an die zellenarmen Territorien abzugeben. — Ich will an dieser Stelle noch eine Bemerkung über die ebenerwähnten „epithelfreien“ Stellen der Kapselintima anknüpfen. Kölliker fand solche Stellen besonders an den Fingergelenken, und ich schliesse mich der Deutung von Henle an, welcher glaubt, dass es die auseinandergezogenen Falten waren, an welchen Kölliker das Epithel vermisste. Ich habe ebenfalls an verschiedenen Stellen die Bemerkung gemacht, dass in dem Grund von Kapselfalten die Zellen sehr spärlich sind und bei der Versilberung nur einzelne keratoide Bildungen hervortreten. Eine solche Stelle ist zum Beispiel diejenige Kapselpartie, in welcher sich in Form einer Falte bei jugendlichen Individuen die Synovialis vom mehrerwähnten unteren Rand der Patella zur Höhe der fettreichen Plica patellae hinüberschlägt. Gewiss ist auch hier der Druck der sich berührenden Kapselflächen der Grund für die kümmerliche Entwickelung der Zellen und des Saftkanalsystems, in welchem das Plasma nicht frei circuliren kann.

Endlich drängt sich mir bei dem vorläufigen Abschluss meiner Untersuchungen eine schwer gewichtige Frage auf. In welcher näheren Beziehung steht die Synovia zu dem in den Saftkanälen der Kapselintima circulirenden Ernährungsflüssigkeit? Fast alle Synovialhöhlen zeichnen sich vor den eigentlich epithelialen Körperhöhlen, wie der Pleura, dem Pericardium, dem Peritoneum im physiologischen Zustand durch eine erheblichere Menge von eigenthümlich fadenziehender, schleimhaltiger Flüssigkeit aus. Dieses lässt vermuthen, dass die Bahnen, auf welchen die Flüssigkeit von den Blutgefässen aus in die Höhle gelangt, andere sind, als in den genannten Höhlen, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die von mir aufgefundene Structur für diese Bahnen bedeutungsvoll ist. Könnte sich die Synovia nicht aus offenen Seitenkanälen der Saftkanäle in die Gelenkhöhle ergiessen? Ich halte es für nicht unmöglich, und vielleicht dürften in den zahlreichen kleinen weissen Punkten, welche in der Intercellularsubstanz in Fig. 3 sich befinden, die morphologischen Begrenzungen solcher Stomata gegeben sein. Der Nachweis wird sich hoffentlich durch Resorptionsversuche von

den Gelenkhöhlen aus genauer liefern lassen, Versuche, für welche mir bis jetzt keine hinreichend grosse Thiere zu Gebote standen. Die metastatischen Gelenkabscesse bei Septicämie, die eminente Gefahr jauchiger Gelenkeiterungen werden hoffentlich noch auf diesem Wege ihre Erklärung finden. Vorläufig notire ich noch das eine Factum, dass die Synovia nicht so arm an körperlichen Theilen ist, als man wohl annehmen sollte. Es kommen in ihr zwar ausserordentlich wenig geformte Zellen, aber ausserordentlich viele einzelne Protoplasmakörner vor, die den Protaplasmakörnern des Inhalts der Zellen ähneln, mit welchen die Gelenkhöhle ausgekleidet ist. Hinter dieser Thatsache vermuthe ich einige Vorgänge, welche das physiologische Studium der Gelenkapparate noch in einer bis jetzt ganz vernachlässigten Richtung für die Physiologie nutzbar machen können.

Berlin, im December 1865.

Nachtrag.

Die vorhergehenden Blätter wurden zu verschiedenen Zeiten in Bruchstücken niedergeschrieben, und ihre Vollendung wurde durch verschiedene andere Arbeiten sehr verzögert. Ich bin desshalb noch genöthigt, einen kleinen Nachtrag folgen zu lassen, indem ich jetzt meinen Untersuchungen noch eine wichtige ergänzende Beobachtung hinzufügen kann, weil ich ferner einige neuere Arbeiten im Gebiet der Versilberungsmethode erwähnen muss, weil ich endlich der Verpflichtung einer genaueren Berücksichtigung der Literatur nach sorgfältiger Prüfung der Originalarbeiten gewissenhafter nachkommen kann, als es mir bei dem Niederschreiben der vorhergehenden Blätter möglich war.

Es ist mir bei fortgesetzten Untersuchungen mehrfach gelungen, am centralen Rande der gefässhaltigen Schicht der Patellagelenkfläche Zellen mit hellglänzenden Ausläufern wahrzunehmen, welche in Form und Grösse ganz genau den durch die Silbermethode an jener Stelle ermittelten keratoiden Bildungen (S. 43) entsprechen. Die Ursache des Misslingens der früheren Versuche in dieser Richtung war wohl hauptsächlich eine zu geringe Berücksichtigung der Flüssigkeiten, in welche die Präparate eingelegt

waren. Ich vermuthe, dass durch Quellen der Intercellularsubstanz die Ausläufer zusammengedrückt und hierdurch unsichtbar werden können. Seitdem ich Synovia oder dünne Lösungen von phosphorsaurem Natron (1 pCt.) benutze, um die Flächenschnitte zu untersuchen, bin ich im Stande gewesen, häufiger die beschriebenen keratoiden Bildungen an den Gelenkflächen nachzuweisen. Die epithelioiden Gebilde werden durch die Begrenzungslinien der unmittelbar unter ihnen befindlichen platten Knorpelzellen so mannichfach durchkreuzt, dass ich über ihre zellige Natur noch immer keine klaren Anschauungen habe gewinnen können. Die Lage der platten Knorpelzellen, welche in den früheren fötalen Perioden so ausserordentlich epithelähnlich sind, liegt regelmässig auch unter den bindegewebigen Fortsätzen, welche von der Synovialis aus den Rand der Gelenkflächen überziehen. Ich glaube in diesem Verhalten noch einen Grund mehr zu finden, welcher für das secundäre Hinüberschieben der Synovialfortsätze über die Randzone der durch Dehiscenz entstandenen Gelenkflächen und gegen das Entstehen der Synovialfortsätze aus der dehiscirenden Schicht spricht.

Ich kann nicht umhin, hier noch den Beitrag zur Histologie der bindegewebigen Gebilde zu erwähnen, welchen Prof. Hoyer in Warschau vor einiger Zeit publicirt hat*). Mit grossem Vergnügen constatire ich, dass Hoyer's Untersuchungen in vielen Punkten mit den meinigen übereinstimmen; leider lernte ich dieselben zu spät kennen, als dass sie auf die Richtung meiner Arbeit, deren Hauptresultate ich schon im September 1864 der anatomischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Giessen mitgetheilt hatte, einen Einfluss hätten ausüben können. Insbesondere darf ich auf das hinweisen, was Hoyer in seinen Untersuchungen der Cornea zur Vertheidigung der Versilberungsmethode gegen die Angriffe Hartmann's und Harpeck's geleistet hat. Er betont besonders, dass man nicht sicher sei, alles Epithel zu entfernen, wenn man es vor dem Einlegen des Präparats in die Silberlösung herunterpinselt, und empfiehlt desshalb die Epithelschichten in der Silberlösung zu entfernen, wo dieselben sich in grösseren Fetzen ablösen. Ferner wird erwähnt, dass es dem mit der Methode noch nicht genügend Vertrauten begegne,

*) Reichert u. du Bois: Archiv f. Anatomie. Mai 1865. S. 204—245.

dass er die innerhalb der Substanz der Hornhaut gelegenen Zeichnungen an die Oberfläche verlegt. Der exacte Nachweis der Kerne in den weissen Räumen der silberimprägnirten Cornea, welche den Knotenpunkten des Saftkanalsystems entsprechen, ist gewiss von grosser Bedeutung, und das Vorkommen von epithelähnlicher Anordnung der Knotenpunkte in der Hornhaut jüngerer Thiere (Katzen) gibt einestheils eine weitere Erklärung für die erwähnten Beobachtungen (S. 27), welche epithelähnliche Linien in dem Corneagewebe nachwiesen und hierdurch den Werth der Silbermethode discreditiren sollten, anderntheils wird hierdurch die im vorhergehenden betonte Analogie der Cornea mit den Synovialbedeckungen der Gelenkfläche noch mehr begründet und erweitert. Die epithelähnliche Anordnung der Zellen in den Lamellen der Pacini'schen Körperchen, in dem intertubulären Bindegewebe des Hodens, an dem peritendinösen Bindegewebe der Achillessehne (s. o. S. 47), wo Hoyer ein wirkliches Epithel zu sehen glaubt, dehnt das Gebiet der von mir als „epithelioides Bindegewebe" bezeichneten Gewebsart noch über andere, als die von mir untersuchten Terrains aus. Endlich hat Hoyer in dem verknorpelten Theil der Achillessehne des Frosches ein Gebiet gefunden, welches er für besonders geeignet zur Untersuchung des durch die Silberimprägnation hervortretenden Lückensystems und seiner Beziehung zu den Blutgefässen hält, welches demnach den von mir untersuchten Synovialfortsätzen am nächsten steht. Ich glaube, dass die Patella des Kindes sich doch noch mehr empfiehlt; ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass die Beziehungen des „Lückensystems" oder, wie ich sagen möchte, des Saftkanalsystems zu den Gefässen an jener Stelle von Hoyer genau so beschrieben worden sind, wie ich dieses Verhältniss an der Patellagelenkfläche oben beschrieben und abgebildet habe.

Meine historischen Nachforschungen über die Gefässe der Gelenkflächen haben zu folgenden Resultaten geführt. Die älteste Notiz über die Disposition der Gefässe der Synovialhaut an der Grenze der Gelenkflächen hat Hunter gegeben. Er bezeichnet die Gefässbildungen an dieser Grenze als den „Circulus articuli vasculosus" und vergleicht den arkadenartigen Bau der Gefässe mit der Vertheilung der Gefässe in den Mesenterien. Ueber das Verhalten dieser Gefässe zu den Gelenkflächen sagt Hunter Fol-

gendes: The small branches, divided into still smaller ones upon the adjoining surface in their progresses towards the centre of the cartilage. We are seldom able to trace them into its substance, because they terminate abruptly at the edge of the cartilage, like the vessels of the albuginea oculi, when they come to the cornea.“ Hunter hat demnach schon unzweifelhaft Gefässschlingen über den Rand der Gelenkflächen hinüberbiegen sehen; eine weitere Beschreibung derselben gibt er indessen nicht.

Cruveilhier theilt in seinen Observations sur le cartilage diarthrodiaux die Resultate von Injectionen mit Ichthyocolla und Indigo mit. „Les ramifications des vaisseaux s'avancent sur le cartilage dans l'espace d'une demie ligne à une ligne, mais s'arrêtent toujours dans le point précis, où la synoviale cesse elle-même d'être distincte.“ Ausser der Bestimmung der räumlichen Ausdehnung, in welcher die Gefässe über die Gelenkflächen verlaufen, erfahren wir auch hier nichts Genaueres.

Die oben kurz erwähnte Arbeit Toynbee's (Philosophical Transactions of the royal Society of London. 1841. 1 Th. S. 159 u. f.) ist für die von mir bearbeiteten Fragen von dem erheblichsten Interesse. Ich war erstaunt, bei dem Lesen der Originalarbeit viele detaillirte Angaben über die Gefässe der Gelenkflächen zu finden, welche durch meine Untersuchungen durchaus bestätigt werden. Ich constatire gern, dass für manche Befunde, welche ich in den vorhergehenden Blättern mittheilte und welche mir ganz neu erschienen, Toynbee das unbestreitbare Verdienst der Priorität besitzt. Es wird am angemessensten sein, wenn ich die werthvolle Arbeit Toynbee's, soweit sie die gefässhaltigen Theile der Gelenkflächen im jugendlichen Alter betrifft, hier im Auszug mittheile. Man wird leicht nach diesem Auszug beurtheilen können, wie genau die Beobachtungen Toynbee's sind, wie wenig sie verdienten, fast ganz unbeachtet zu bleiben, und wie sie durch meine Untersuchungen ergänzt werden.

Toynbee unterscheidet 2 Perioden für das Verhalten der fötalen Gelenkflächen. In der ersten, frühesten Periode (es wurden Kalbsfötus von 12 und 17 Linien Länge, sowie sehr junge menschliche Fötus untersucht) besitzen die Gelenkflächen keine Gefässe. Es schien ein Synovialüberzug die Gelenkflächen zu bedecken, aber die Zellen waren in keiner Weise von den Knorpel-

zellen verschieden. Bei dem 17 Linien langen Kalbsfötus waren die Zellen der oberflächlichsten Schicht platt und ungefähr so gross, wie die Epithelzellen der Mundschleimhaut bei Erwachsenen. Demnach hat Toynbee die von mir S. 55 beschriebenen flachen, grossen Knorpelzellen schon in diesen frühesten Fötalstadien gesehen. Was nun die Bildung von Gefässen auf der Gelenkfläche betrifft, so hat Toynbee vorzugsweise den Schenkelkopf in der Nähe der Insertion des Ligamentum teres untersucht (vgl. S. 58). Die zweite Periode beginnt mit den Anfängen der Gefässbildung, aber Toynbee hält es für sehr schwierig, den Zeitpunkt dieser ersten Anfänge genauer zu bestimmen. Im 3. bis 4. Monat bilden die Gefässe sehr feine Windungen, welche unter der Synovialis liegen, im 5. Monat treten die Windungen etwas weiter aus einander und dehnen sich über die Oberfläche des Knorpels bis zur Breite von ungefähr ¼ Linie aus. Zwischen dem 7. und 8. Monat werden sie mehr und mehr in die Länge gezogen, und die schlingenartigen Endigungen liegen 1¼ Linie vom Ligament. teres entfernt. Vom 8. Monat an beginnen die Gefässe wieder etwas zurückzuweichen und zur Zeit der Geburt und in dem folgenden Zeitraum liegen sie wieder unmittelbar an dem Insertionspunkt des Ligam. teres. Die Zone, in welcher sich früher die Gefässe befanden, ist noch eine Zeit lang durch die weisse Farbe des Bindegewebes (cellular tissue) zwischen dem Knorpel und der Synovialmembran zu erkennen. In dem Kniegelenk des menschlichen Fötus von 5 Monaten dehnen sich die Gefässe der Synovialis bis zu einer beträchtlichen Entfernung über die Oberfläche des Gelenkknorpels aus. Zur Zeit der Geburt sind die Gefässe schon bedeutend zurückgewichen, aber sie nehmen noch einen Theil der Gelenkfläche ein. Das Capillarnetz zwischen den grösseren Gefässen der Gelenkflächen wird von Toynbee beschrieben und abgebildet, und in Betreff der Localitäten, in welchen Toynbee diese Gefässe fand, wird in der Beschreibung der Abbildung gesagt, dass sich die Gefässe an der Circumferenz der Oberschenkelcondylen finden. Eine nähere Angabe der Fundorte ist in Toynbee's Arbeit nicht aufzufinden, und von allen Gelenken behauptet Toynbee nur, dass die Gefässe der Synovialis ein Band bilden, welches die Circumferenz des Gelenkknorpels umgibt („a band, which surrounds the circumference of the articular cartilage in all joints"). Es ist dess-

halb nicht richtig, wenn Kölliker sagt, dass Toynbee das weitere Hinübergreifen der Synovialgefässe über die fötalen Gelenkflächen im Allgemeinen behauptet hat, und noch weniger richtig erscheint es, wenn Kölliker die Gelenkflächen des Humeruskopfes sich ausgewählt hat, um diese fragliche Behauptung als unbegründet zu erweisen.

Als Ursache des Verschwindens der Gefässe an den Gelenkflächen im Verlauf der Entwickelung wird schon von Toynbee bestimmt der Druck bezeichnet, welchem die Gefässe bei dem Gebrauch der Gelenke ausgesetzt sind. „Wenn das Kind beginnt, die verschiedenen Gelenke zu gebrauchen und dieselben dem Druck auszusetzen, so weichen diese Gefässe zurück; und im erwachsenen Zustand findet man sie nur an dem Randabschnitt des Gelenkknorpels, welcher von dem Einfluss der äusseren Kräfte ausgeschlossen ist. Ich werde eine andere Gelegenheit benutzen, um die krankhaften Zustände zu besprechen, in welchen bei dem Erwachsenen diese Gefässe fast über die ganze Fläche des Gelenkknorpels sich ausdehnen.“ Ohne Zweifel hat also Toynbee nicht nur den Knorpelpannus gekannt, sondern auch die im vorhergehenden von mir genauer ausgeführten Beziehungen zwischen dieser pathologischen Erscheinung und der physiologischen Gefässentwickelung auf fötalen Gelenkflächen vermuthet. Es ist sehr zu bedauern, dass Toynbee diese Sätze nicht genauer ausgeführt hat. Die gefässhaltige Randzone der Patella wird in seiner Arbeit nicht besonders erwähnt, und die feineren histologischen Verhältnisse der von Toynbee übrigens so genau gekannten Synovialfortsätze der Gelenkflächen werden von demselben nicht weiter berücksichtigt. Von physiologischem Interesse ist noch eine Beobachtung Toynbee's, welche freilich noch einer genaueren Prüfung bedürftig, aber schon desshalb kaum zu bezweifeln ist, weil dieselbe vollkommen leicht aus den von mir dargelegten innigen Beziehungen des Bindegewebes der Synovialintima zu den Gefässen einerseits und zu der Synovia andererseits ihre einfache Erklärung finden kann. Wenn Toynbee Gefässinjectionen mit roth gefärbter Leimmasse ausführte, so sah er häufig den Synovialsack angefüllt mit farbloser Leimmasse, sobald die Injection der Gelenkkapselgefässe gut gelungen war. Da der Farbstoff (Vermion-Cochenille oder Mennige?) ein körniger war, so kann man sich wohl vorstellen, dass die Körner

auf dem Wege durch die Saftkanäle abfiltrirt wurden, während die flüssige Masse dieselben durchlief und durch die von mir vermutheten freien Oeffnungen des Saftkanalsystems ähnlich wie die Synovia in die Synovialhöhle ausströmte (vgl. S. 70).

Weniger bestimmt, aber auch weniger richtig sind die schon oben berührten, kurzen Angaben von Todd und Bowman (The physiological Anatomy and Physiology of Man. London, 1843. S. 90, 93, 127). Die Verfasser bestätigen das von Henle (allgem. Anatomie S. 369) beschriebene Pseudo-Epithel an der freien Gelenkfläche (vgl. oben S. 65), und fügen hinzu, dass dasselbe nur am Fötus vollkommen gut zu sehen sei, während man es bei Erwachsenen häufig trotz aller Vorsicht nicht auffinden könne. Bei diesen zeige dann die Unregelmässigkeit der Fläche an, dass dieser Ueberzug verschwinde, wenn die Fläche der Reibung und dem Druck ausgesetzt werde. Man könne sogar Zellen sehen, welche zum Theil über die Oberfläche hervorragen, ein deutliches Zeichen der geschehenden Abreibung. Die Verfasser haben zweifellos die oberste Lage platter Knorpelzellen für Epithelien gehalten; was aber die erwähnte Abreibung betrifft, so glaube ich nicht, dass eine solche im physiologischen Zustand stattfindet. Das Verschwinden der epithelähnlichen Beschaffenheit jener Zellenschicht erklärt sich einfach durch das Auseinanderrücken der einzelnen platten Zellen, wenn die Gelenkfläche in der Breite wächst. Die auch im späteren Alter glatte Beschaffenheit der Fläche spricht gegen eine solche physiologische Abreibung, um so mehr, als wir durch Druck und Reibung aus dem Bindegewebe sogar Knorpel entstehen sehen. Bei der Häufigkeit pathologischer Altersveränderungen und pathologischer Abschleifungsprozesse liegt es freilich nahe, auch an eine physiologische Abschleifung zu denken.

Ueber das Verhalten der Synovialis zu den Gelenkflächen äussern sich Todd und Bowman dahin, dass die Synovialmembran eine kurze Strecke weit sehr innig mit dem Knorpel zusammenhänge, aber nicht über die Partie hinaus verfolgt werden könne, welche bei den Bewegungen dem Druck ausgesetzt werde. Am Fötus aber erstrecke sich die Synovialmembran über die ganze Knorpelfläche. Die letztere Behauptung geht also viel weiter, als Toynbee's genauere Untersuchungen ergeben hatten, und ist durch nichts begründet, als durch die eben erwähnte fälschliche Deutung der platten

Knorpelzellen zunächst den Gelenkflächen. Die Gefässe der Gelenkflächen in der Fötalperiode werden nach Toynbee's Untersuchungen von Todd und Bowman kurz erwähnt, ebenso wie die grössere Ausdehnung dieser Gefässe in pathologischen Zuständen.

Birkett hat in seiner Arbeit „on healthy and morbid articulations" (Guy's hospital reports. Vol. VI., Pt. 1, 1848, S. 36 u. f.) sich nicht nur das Verdienst erworben, auf die platte Anordnung der Knorpelzellen an den Gelenkflächen und an die stattgefundene Verwechselung derselben mit Epithelzellen die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, sondern er scheint auch schon die knorpeligen Anchylosen gesehen zu haben. „Den Zustand der Synostose sieht man in manchen Fällen; aber sogar wenn die Synostose sehr weit fortgeschritten ist, findet man an einzelnen Stellen zurückgebliebene Theile der Gelenklamellen, ohne dass an diesen Punkten eine knöcherne Vereinigung stattgefunden hat."

Ueber die epithelfreien Stellen (S. 70) der Gelenkkapseln muss ich noch von Reichert (J. Müller's Archiv f. Anatomie 1849. Bericht über die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie des Jahres 1848, S. 16) eine kurze Bemerkung nachtragen. Derselbe sah im Fötalzustand des Menschen und der Haussäugethiere an der ganzen inneren Oberfläche der Synovialkapseln einen Ueberzug von Epithelium. Auf dem Gelenkknorpel lag dasselbe unmittelbar auf der Knorpelsubstanz auf und glich in der Form dem innersten Epithelium der Gefässe. Von einer Verwechselung desselben mit Knorpellamellen konnte nicht die Rede sein. Bei Erwachsenen dagegen konnte Reichert nur an denjenigen Stellen der Gelenkkapseln Epithelium nachweisen, welche sich der Reibung mehr entziehen. Meine, oben erwähnten Befunde stimmen mit der letzteren Beobachtung überein; was das Epithelium der fötalen Gelenkflächen betrifft, so glaube ich nicht, dass Reichert etwas anderes gesehen hat, als Todd und Bowman und kann desshalb auf meine Bemerkung über diese Autoren verweisen. Endlich hat es mir nicht gelingen wollen, bei meinen Untersuchungen über die formativen Bestandtheile der Synovia die abgestossenen Knorpellamellen aufzufinden, welche Reichert nicht ganz selten in der Synovia sah, so wenig ich auch leugnen möchte, dass bei der pathologischen und ziemlich häufigen Auffaserung der Knochen solche Abstossungen vorkommen können.

Schliesslich sei mir gestattet, an den Schlusssatz meiner vorstehenden Arbeit, betreffend die Physiologie der Synovia (S. 70) in einer nachträglichen Bemerkung einiger von Frerichs (Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, III. Bd., 1. Abth., S. 463 u. f.) hervorgehobenen Thatsachen kurz zu gedenken. Frerichs leitet den Schleimgehalt der Synovia von den abgestossenen und in der alkalischen Flüssigkeit aufgelösten Epithelien der Synovialintima ab. Für die grössere Menge der Synovia im Verhältniss zu den Flüssigkeiten der eigentlichen serösen Höhlen sucht Frerichs den Grund in dem unvollkommeneren Gegendruck, welchen die den Gelenkapparat umgebenden Weichtheile leisten. Hatten die Gelenke längere Zeit in Ruhe sich befunden, so war die Menge der Synovia grösser, ihr Schleimgehalt geringer, weil der Gegendruck dann ungewöhnlich klein war und die Abreibung der Epithelien nur unvollkommen stattgefunden hatte. Ich muss einstweilen meine Vermuthung über die Quelle der Synovia ebenso unbegründet lassen, wie ich es vorläufig für unbewiesen halten muss, den Schleim der Synovia von aufgelösten Epithel-, oder wie ich sagen möchte epithelioiden Bindegewebszellen abzuleiten. Die geformten Theile der Synovia sind mit Ausnahme der beschriebenen einzelnen Protoplasmakörner immer so unbedeutend, dass ich an eine lebhafte Abstossung der Intima der Synovialis zu glauben nicht geneigt bin. Mit der Menge der Schleimkörperchen in anderen schleimhaltigen Flüssigkeiten ist jedenfalls die Anzahl der in der Synovia herumschwimmenden Zellen und Körnchenhaufen nicht zu vergleichen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I u. II.

Fig. 1. Ein Abschnitt der gefässhaltigen Randzone im unteren Abschnitt der Patellargelenkfläche. Vergrösserung 60.

Fig. 2. Eine kleine Partie aus derselben, mit sehr vollkommener Füllung der Gefässe mit Blut. A A Arterien. V V Venen. Zwischen denselben das ausgedehnte capillare Netz. Vergrösserung 150.

Fig. 3. Stelle aus dem mittleren Theil dieser Zone nach der Silberimprägnation. In den Gefässen entsprechen die dunklen Linien den Epithelgrenzen; dieselben setzen sich auch in die Capillaren fort (vgl. die Mittheilungen von Auerbach, Aeby und Eberth, Centralbl. f. med. Wissensch. 1865. No. 12, 13, 14). Die weissen Räume entsprechen den Knotenpunkten des Saftkanalsystems. Die Grundsubstanz grau.

Fig. 4. Aus dem oberen Theil des unteren Patellaabschnitts.

Fig. 5. Von der oberen Grenze des synovialen Fortsatzes auf diesem Abschnitt.

Fig. 6. Epithelioides Bindegewebe von der Intima der Synovialhaut.

Fig. 7. Keratoides Bindegewebe von der Intima der Synovialhaut.

Fig. 8. Grenze zwischen dem synovialbedeckten unteren Patellaabschnitt und der nackten Gelenkfläche des oberen Abschnittes, über der Querfirst der Patella gelegen.

Fig. 9. Keratoides Bindegewebe aus einem Synovialfortsatz auf die Patellagelenkfläche bei Hydarthrus chronicus.

Fig. 10. Keratoides Bindegewebe von der unteren Gelenkfläche des Femur bei Pyarthrus acutus.

Fig. 11. Keratoides Bindegewebe von dem Rande der unteren Femurgelenkfläche mit sehr ausgedehntem Netz von engen Saftkanälen; von einem 10jährigen Kinde.

Vergrösserung bei Fig. 3—11: 400—600.

Sämmtliche Zeichnungen sind von Herrn Dworzaczeck nach der Natur angefertigt worden. Es wurden fast ausschliesslich Hartnak'sche Mikroskope zu der Untersuchung verwendet.

III.

Ueber die Blutbewegung in den Venen.

Von Dr. Heinrich Jacobson in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1.)

Die Vereinigungsstellen der Venae jugulares und subclaviae sind die dem Herzen nächsten Punkte des Venensystems, die einer Messung des Blutdrucks zugänglich sind. Ueber diese Grenze hinaus sind directe Bestimmungen desselben unausführbar. Sie sind zwar wie an der Arteria pulmonalis und den Lungenvenen, so auch an der Vena cava superior und dem rechten Atrium versucht worden. Was hier aber gemessen wurde, ist ein durch das Experiment geschaffener, nicht der unter normalen Circulations-Bedingungen bestehende Druck. Führt man, wie es gewöhnlich zu geschehen pflegt, ein Verbindungsstück mit dem Manometer durch die Vena jugularis externa nach dem Herzen hin, so wird der Hohlvenenstrom in hohem Grade gehemmt und von seiner Bahn abgelenkt. Oeffnet man den Thorax, um das Manometer an den Gefässen selbst zu befestigen, ohne die Blutbewegung in denselben zu stören, so wird durch die künstliche Respiration, nach welcher Methode man sie auch einleiten mag, der Lungenkreislauf so wesentlich verändert, dass sich aus den Resultaten solcher Versuche

keine Schlüsse auf die natürlichen Verhältnisse ziehen lassen. Ein annähernd richtiges Maass des Druckes, unter dem das Blut in den rechten Vorhof einströmt, das für die Beurtheilung der Arbeit des Herzens wie des Einflusses, den die Athmung auf den Kreislauf ausübt, gleich wichtig ist, lässt sich daher nur aus Beobachtungen an den Venae anonymae ableiten. Sie sind bisher niemals angestellt worden; es war somit die nächste Aufgabe der vorliegenden Untersuchung, diese Lücke auszufüllen. Es knüpft sich an dieselben noch ein besonderes Interesse, da dicht oberhalb des Ursprungs der Vena anonyma der Lymphstrom einmündet, dessen Bewegungsursachen bisher ganz unbekannt sind. Ob derselbe an seiner Ausflussöffnung eine Hemmung oder Beschleunigung erfahre, ob und bis zu welcher Höhe die Lymphe angesogen werde, wird sich ergeben, sobald festgestellt ist, ob an dieser Stelle der Blutdruck positiv oder negativ d. h. höher oder niedriger als der der Atmosphäre ist. Ueber seine Grösse in den peripherischen Venen existiren zwar zahlreiche aber wenig übereinstimmende Angaben, so dass eine experimentelle Prüfung derselben nicht überflüssig erscheinen dürfte.

Die Messungen, die v. Recklinghausen und ich zu diesem Zwecke unternommen haben, sind mit Benutzung des von Ludwig und Spengler angegebenen Ansatzstückes ausgeführt. Es ist überall, wo es sich um Ermittelung absoluter Druckwerthe handelt, das einzig brauchbare unter den bisher bekannten, weil es die Blutbewegung unbehindert lässt, während bei der jetzt gebräuchlicheren Einführung einer Canüle Aenderungen des Gefässlumens und daher Stauungen unvermeidlich sind. Unser sehr leichtes Ansatzstück, das Taf. III. Fig. 1 zeigt, trägt zwei dünne und schmale Schlussplättchen (f) und (g). Ist (g) durch einen Schlitz in die Vene eingeführt und an ihre innere Wandfläche angelegt, so wird (f) mittels der beweglichen Hülse (e) herabgeschoben und durch eine Schraube angedrückt. An den Hahn (a), der den horizontalen Schenkel des Manometers absperrt, schliesst sich eine knieförmig gebogene Glasröhre (b) an, die um eine eingeschliffene Messingröhre drehbar und durch Federklammern zu fixiren ist. Sie trägt an ihrem Ende einen kleinen Conus (c) zur Einfügung in die Hülse oberhalb des Hahns (d) und gestattet eine bequeme Vereinigung des Manometers mit dem Ansatzstück in jeder beliebigen Stellung. So liess sich

sicherer als mit der für solche Messungen ohnehin unzweckmässigen Gummiverbindung bei verschiedener Lage der Venen eine Zerrung ihrer Wand vermeiden. Der ganze Apparat wurde mit einer Lösung von kohlensaurem Natron (spezifisches Gewicht 1080) gefüllt, der Nullpunkt vor und nach jeder Beobachtung abgelesen.

Als Versuchsthiere dienten uns Schaafe; sie ertrugen selbst die Blosslegung der V. subclavia mit solcher Ruhe, dass weder Narcose noch besondere Fesselung erforderlich war. Ich theile hier die bei normaler Respiration gefundenen Werthe des Blutdrucks mit, die zum Vergleich mit anderen hämodynamischen Angaben auf Quecksilber reducirt sind.

In der Vena anonyma sinistra	— 0,1 Mm.	Quecksilber
- V. jugularis dextra . .	+ 0,2 -	dicht am Ursprung der Vena anonyma.
- V. subclavia dextra . .	— 0,1 -	
- V. jugularis sinistra . .	— 0,1 -	
- V. subclavia sinistra .	— 0,6 -	
in einer ebendaselbst einmündenden Armvene . . .	— 1 -	
in der V. facialis externa . .	+ 3 Mm.	
- V. facialis interna . .	+ 5,2 -	
- V. brachialis	+ 4,1 -	
in einem Zweige derselben .	+ 9 -	
- V. cruralis . . .	+ 11,4 -	

Bei einem Hunde, der in der Opium-Narcose sehr mühsam und frequent athmete, wurde das Plättchen des Ansatzstückes in die V. anonyma dextra eingeführt und + 1,5 Mm. Quecksilber gefunden.

Durch Muskel-Contractionen wurde der Blutdruck stets bedeutend gesteigert. Ein Einfluss der normalen Athembewegungen liess sich an den vom Herzen entfernteren Venen nicht erkennen. Weder an der V. cruralis noch brachialis waren gleichzeitig mit denselben Manometer-Schwankungen vorhanden, sehr gering (circa 0,08 Mm.) und nicht constant an den Vv. faciales, erst an der V. jugularis und subclavia traten sie deutlich hervor. Hier betrug ihre Breite circa 0,9 Mm. Q., so dass bei der Inspiration der Druck etwa um 0,3 Mm. sank, bei der Exspiration um 0,6 stieg. Dem entsprechend war an letzteren, jedoch meist nur an ihrer Vereinigung zur V. anonyma ein mit der Athmung synchronisches Anschwellen und Sinken

bemerkbar, während sie in ihrem weiteren Verlaufe und ihrer Verzweigung gleichmässig gefüllt erschienen.

Bei örtlicher Compression sank der Druck im centralen Theil der Vene, blieb aber an den Extremitäten positiv, während er an den Halsvenen negativ wurde; so fiel er an der V. facialis interna von + 5 Mm. Q. auf + 3,6, an der V. facialis externa von + 3 auf + 1,9; an der V. subclavia von 0 auf — 5 Mm. Q. bei ruhiger Inspiration und stieg auf — 3,5 bei der Exspiration; an der V. jugularis von 0 auf — 3 Mm. bei der Inspiration, — 1 Mm. Q. bei der Exspiration. Nahezu gleiche negative Werthe riefen bei ununterbrochener Blutströmung forcirte Inspirationen hervor.

Die vorliegenden Messungen weichen sowohl von den älteren als den mit vollkommneren Apparaten angestellten aus neuerer Zeit erheblich ab. Ich hebe zuvörderst eine Versuchsreihe Ludwig's und Mogk's*) hervor, weil sie nach derselben Methode ausgeführt wurde, wie die unserige und zu bemerkenswerthen Folgerungen Anlass gegeben hat. Sie fanden bei einem Hunde den Blutdruck in der V. cruralis = — 6,8 Mm. Q., bei einem anderen ebendaselbst = — 1,9 Mm., in der V. jugularis = — 12,8, also constant negativ und entnahmen daraus, „dass das Venenblut dem Strome in unseren Brunnenröhren gleiche und ganz von dem in den Arterien abweiche." — Donders fügt hinzu, indem er auf die Wichtigkeit dieser negativen Werthe hinweist, „dass dieselben nur durch eine Aspiration des Thorax zu erklären seien, und dass letztere in den Venen stärker sein müsse, als die vis a tergo vom Capillarsysteme her."

Es mag ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, welche Messungen richtig seien; denn aus der Unregelmässigkeit der Blutbewegung in den Venen lassen sich solche Differenzen unmöglich erklären. Hier soll nur die Unhaltbarkeit jener Schlüsse nachgewiesen werden.

Wie sollte durch die constante Saugkraft des Thorax, die Donders auf circa 7 Mm. Quecksilber schätzt, in der Jugularis — 12 und in der Cruralis, deren Strömung noch überdiess beträchtliche Widerstände zu überwinden hat, — 9 Mm. Q. Druck entstehen?

*) Henle und Pfeuffer's Zeitschrift Bd. 3 (1845).

Und wie wäre ferner eine solche Wirkung von der intermittirenden, durch die Einathmung bedingten Aspiration zu erwarten, die jene unter normalen Verhältnissen um nicht mehr als circa 1,5 — 2 Mm. vermehrt?

Bekanntlich ist der Einfluss der Inspiration auf den Blutlauf häufig und in hohem Grade überschätzt worden; Barry hielt sie ja sogar für die wesentlichste Ursache des Kreislaufs. Poiseuille widerlegte diese Behauptung, indem er nachwies, dass ein in die Vene mit seinem horizontalen Schenkel eingeführtes und nach dem Herzen hin gerichtetes Manometer nur in den Hohlvenen und den ihnen zunächst liegenden Stämmen, wie z. B. an der V. jugularis und iliaca externa von den Athembewegungen abhängige Schwankungen zeige, dagegen am oberen Theile der Jugularis und den Venen der Extremitäten unbeweglich bleibe. Unsere Beobachtungen bestätigen diese Angaben und ergänzen sie insofern, als sie den directen Einfluss der Athembewegungen auf den Blutdruck erkennen lassen, während Poiseuille die Blutbewegung durch Einführung seines Instrumentes unterbrochen hatte und daher nur feststellen konnte, wie weit in die Gefässbahn hinein ihre Wirkung auf die Manometersäule sichtbar sei. — Es spricht für sie ferner die bekannte Thatsache, dass eine Aspiration von Luft nur an den dem Herzen nahen Venen stattfindet. Verbindet man z. B. mit einer Schulterblattvene ein heberförmiges Rohr, das mit seinem Ende in Flüssigkeit taucht, so füllt es sich schnell mit Blut, niemals aber wird die Flüssigkeit angesogen. — Gegen Poiseuille hat zwar Donders eingewandt, dass bei jenen Versuchen die peripherischen Venenstämme zwischen Manometer und Thorax in Folge des in ihnen vorhandenen negativen Drucks collabirt, und dadurch der Einfluss der Respiration ausgeschlossen gewesen sei. Dieser Einwand kann die unserigen nicht treffen; er scheint mir aber eher ein Argument gegen Donders' Behauptung zu enthalten. Denn, existirte ein negativer Druck, so würden allerdings die schlaffen und nachgiebigen Wandungen der Venen sowohl bei der Inspiration als auch schon bei mässigem äusseren Druck z. B. bei Muskel-Contractionen und dergleichen überall, wo sie nicht besonders straff befestigt sind, wie namentlich in der Haut zusammenfallen, bis sie durch die sogenannte vis a tergo wieder geöffnet werden. Es müsste daher an ihnen dasselbe Spiel des Anschwellens und Sinkens er-

scheinen wie an der V. anonyma, was thatsächlich nicht der Fall ist; für den Kreislauf aber würden durch eine solche Einrichtung schwer auszugleichende Störungen entstehen.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass minimale Druckschwankungen auch an den peripherischen Venen existiren und mit feineren Hülfsmitteln zu bestimmen gewesen wären; sie sind aber für die Mechanik des Kreislaufs ohne Bedeutung. Wir haben in der Nähe der V. anonyma nur bei forcirter Einathmung den Blutdruck auf — 6 Mm. Q. sinken gesehen; er wird unter pathologischen Verhältnissen noch niedriger werden können. Poiseuille, Magendie und Valentin fanden zwar schon bei ruhiger Inspiration circa — 5 bis — 7 Mm. Q., sie verhinderten aber durch Einführung des Hämodynamometers in die V. jugularis externa die Blutzufuhr aus derselben. Daher liesse sich erklären, dass der Druck in der V. anonyma geringer gewesen. Bei Wiederholung dieser Versuche nach einem etwas abgeänderten Verfahren gelangte ich aber zu demselben Resultat wie v. Weyrich, der keinen Einfluss der Athmung am Kymographion mehr bemerken konnte, sobald er die Canüle aus der V. cava superior hinter die Klappen der V. jugularis externa zurückgezogen hatte. — Der Grund des mit der Inspiration gleichzeitigen Collabirens an der Bildungsstätte der V. anonyma liegt wohl darin, dass der Druck hier = 0, und die platten, blossgelegten und dadurch von ihren Fixationspunkten theilweise gelösten Venen schon geringen Senkungen desselben nachgeben. Es ist indessen auch möglich, dass in der Nähe ihrer Einmündung ein geringer, negativer Druck constant vorhanden ist, so lange die Fascien, die sie ausspannen, unverletzt sind.

Wie von Ludwig's und Mogk's Beobachtungen, so weichen die unserigen von denen Volkmann's ab, freilich im entgegengesetzten Sinne. Er erhielt bedeutende, positive Werthe, so

bei einer Ziege in der V. facialis 41 Mm. Q., V. jugularis 18;
bei einem Kalbe in der V. metatarsea 27 Mm. Q., V. jugularis 9;
beim Pferde in einer kleinen Halsvene 44 Mm. Q., V. jugularis 21,5.

Auf welchem Wege sie ermittelt wurden, theilt Volkmann nicht mit. Doch ist nach seinen anderweitigen Messungen zu vermuthen, dass er sich der dreischenkligen Canüle bedient habe. In diesem Falle wären aus früher erwähnten Gründen zu hohe Werthe weniger überraschend. Sie führen zu der schon a priori

unwahrscheinlichen Folgerung, dass der Lymphstrom an seiner Einmündung in die Venen einen nicht geringen Widerstand zu besiegen habe, eine Folgerung, die auch in den Erfahrungen über die Spannung in den Halslymphstämmen keine Stütze findet. Denn nach den übereinstimmenden Angaben von Ludwig, Noll und Weiss ist dieselbe im Truncus lymphaticus dexter = circa 1 Mm. Q., nach Weiss im Ductus thoracicus des Pferdes nahe der Mündung = 9 bis 15 Mm. Q., wird aber häufig während der Inspiration negativ. Der Erguss der Lymphe würde somit, wenn die Klappen an der Ausflussöffnung einen Blutdruck von circa 20 Mm. Q. zu tragen hätten, sehr erschwert sein.

Die älteren, hämodynamometrischen Bestimmungen von Poiseuille, Magendie und auch die neuesten von Colin haben zwar gleichfalls und zum Theil noch grössere positive Werthe ergeben; so fand z. B. Magendie an der Jugularis externa des Hundes 18 Mm. Q., an der V. cruralis sogar 50 Mm. Q. Sie sind aber sämmtlich bei beträchtlicher Stauung gemacht worden; denn stets wurde ein Hauptstamm des betreffenden Gliedes durch das nach dem Capillarsystem hin eingeführte Manometer verstopft.

Es bleibt schliesslich noch eine zweite Versuchsreihe Mogk's zu erwähnen, die vorzugsweise als Quelle für die Druckverhältnisse im Venensystem benutzt zu werden pflegt, obwohl sie sich selbst als solche nicht ausgibt und mit der früher besprochenen in offenbarem Widerspruch steht. Sie ist nach einem älteren hydraulischen Verfahren von Pitot angestellt. Statt des Schlussplättchens (g) war ein dünnes, rechtwinkelig gebogenes, an einem Ende geschlossenes Röhrchen*) an dem Ansatzstück befestigt, das in den Blutstrom eingesenkt und mit seiner Oeffnung gegen denselben gerichtet wurde. Während dort der Seitendruck, sollte hier „die Stromkraft des venösen Blutes" gemessen werden; dagegen sieht Donders in diesen Werthen ein Maass der Stromkraft + dem Seitendruck, was nach seinen Anschauungen gleichbedeutend zu sein scheint mit „Geschwindigkeitshöhe + Widerstandshöhe".

Ich habe schon an einem anderen Orte ausgeführt, dass alle diese Bezeichnungen auf irrigen Anschauungen von der Bewegung der Flüssigkeiten beruhen, und nicht wie die zur Analyse derselben

*) l. c. S. 47.

ausreichenden, unzweideutigen Begriffe, Druck und Geschwindigkeit, theoretisch begründet sind. Weder über jenen noch diese geben uns Mogk's Messungen Aufschluss. Denn die Strömung wird durch das Röhrchen mehr oder minder beeinträchtigt; rings um dasselbe entstehen Wirbel, die einen Verlust an lebendiger Kraft setzen; das Manometer gibt also eine künstlich erzeugte Spannung an, die zu der natürlichen in keinem irgendwie berechenbaren Verhältniss steht. Schon die ausserordentlichen Schwankungen der Manometersäule, die nicht etwa den Respirationen entsprechen, deuten darauf hin, dass hier durch das Experiment erhebliche Störungen hervorgerufen wurden. So stieg sie z. B. während ein und derselben Beobachtung an der Jugularis eines Hundes von 126 auf 218 Salzsolution und fiel auf 185 Mm., an der Cruralis von 150 auf 301 und fiel auf 181 Mm.

Im Kreislauf ist zwar kein stationärer Zustand der Bewegung vorhanden; dieselbe hängt vielmehr von mannichfach wechselnden Bedingungen ab. Es sind jedoch, wenn man durch den Versuch den Einfluss der Muskelbewegungen ausschliesst, an dem Venenstrom, der weder durch die Druckwirkung noch — wie später gezeigt werden soll — durch eine Saugwirkung des Herzens periodische Beschleunigungen erfährt, eher übereinstimmende Näherungswerthe des Druckes zu erwarten, als an den Arterien, in denen ausser der Contraction des Ventrikels auch die Respiration beträchtliche Schwankungen desselben bewirkt. Bedürfen nun auch unsere Resultate, da sie von Mogk's zuerst erwähnten und Volkmann's abweichen, einer Feststellung und Ergänzung durch ausgedehntere Untersuchungen, so dürfte es doch gerechtfertigt erscheinen, sie mit Hülfe hydrodynamischer Erfahrungen zu Schlüssen auf die Druckvertheilung im Gefässsystem und die Function der Vorhöfe zu verwerthen.

Schon Stephan Hales und Thomas Young haben als Ursache der Blutbewegung die vom Herzen erzeugte Druckdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem erkannt und diese aus dem Widerstande in den Capillaren erklärt. Thomas Young sagt:

„Dr. Hales folgert aus seinen Experimenten mit Quadrupeden verschiedener Grösse, dass das Blut in den menschlichen Arterien

einem Drucke unterworfen ist, der nach einer Säule von 7½ Fuss Höhe gemessen wird; in den Adern dagegen scheint der Druck nur auf 6 Zoll zu steigen, so dass die Kraft, die das Blut von den grösseren Arterien durch die kleineren Gefässe in die breiten Adern drängt, als gleich dem Drucke einer Säule von 7 Fuss angesehen werden kann."

Von diesen Principien ausgehend hat E. H. Weber ein anschauliches Bild des Kreislaufs entworfen. Setzt man den Druck, unter dem das Blut in das rechte Atrium einströmt, etwa gleich dem in der V. anonyma, d. h. der Athmosphäre, so gibt also ein am Ursprung der Aorta eingeführtes Manometer die Grösse der Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende des grossen Kreislaufs an.

Es ist ferner aus dem Vergleich der Geschwindigkeit der Strömung im Capillarsystem mit der arteriellen einleuchtend, und das Experiment hat es bestätigt, dass der Druck vom Herzen bis zu den kleinen Arterien nur wenig, etwa im Verhältniss von 1,2 : 1 abnimmt; von hier aber bis zu den grösseren Venen sinkt er nach unseren Versuchen ungefähr wie 15 bis 20 : 1. Findet nun auf dieser Strecke eine stetige oder sprungweise Abnahme des Drucks statt? Wir haben kein Mittel, diese Frage direct zu entscheiden. Es ist aber nach analogen Vorgängen bei der Bewegung von Flüssigkeiten durch ungleich weite Kanäle wahrscheinlich, dass an allen Punkten, an denen eine Verengerung der Strombahn eintritt, also besonders an den Uebergangsstellen der Capillarnetze in die Venenwurzeln und an den Vereinigungen dieser zu grösseren Stämmen jähe Druckerniedrigungen stattfinden werden, während in den Netzen selbst der Druck nur wenig geringer sein wird, als in den zuführenden Arterien. Nimmt man mit Donders an, dass das Blut in den Capillaren ungefähr 10mal langsamer fliesse als in den letzten Arterienästchen, so würde sicherlich, wenn ein nahezu gleiches Verhältniss zu den Venenwurzeln stattfände, der capillare Druck dem arteriellen gleich sein. Die Kurve desselben würde bis zu den Anfängen des Venensystems eine kaum gegen die Abscissenaxe geneigte, grade Linie sein, hier plötzlich steil abfallen, im Verlauf der kleinen Venen wieder gradlinig aber gegen die Axe geneigter verlaufen, hinter jedem Knotenpunkt derselben eine scharfe Ecke zeigen und endlich in den grossen Venenstämmen eine Gerade darstellen, die an der Einmündung in den Vorhof die Abscisse schnitte.

Da aber die venösen Abflusskanäle aus dem Capillarsysteme weiter sind als die arteriellen Zuflusskanäle, so ist wohl eine wenn auch geringe Drucksenkung in denselben wahrscheinlich. Nach Volkmann's Untersuchungen über den Einfluss einer Erweiterung der Strombahn durch Einschaltung entweder einer einzigen von grösserem Durchmesser oder einer Verzweigung wäre am Ende der kleinsten Arterien eine beträchtliche Verminderung des Drucks anzunehmen, der dann im Verlauf der Capillaren wieder steigen würde. Ich habe von der Existenz dieser sogenannten „negativen Stauung", die Volkmann durch eine irrthümliche Rechnung zu beweisen sucht, mich nicht überzeugen können. Fügt man, um sich den Verhältnissen im Gefässsystem möglichst anzuschliessen, zwischen zwei gleich weite Röhren eine kürzere von erheblich grösserem Querschnitt und bringt das Manometer unmittelbar vor und hinter den Uebergangsstellen an, so ergibt sich nicht am Ende der engeren, sondern am Anfang der weiteren eine mässige Druckverminderung. In ähnlicher Weise, wie ich es für die Vereinigung einer engeren mit einer weiteren Strombahn bei verengter Ausflussöffnung beschrieben habe, tritt im Beginn der Erweiterung ein Minimum der Druckkurve ein, die im Verlauf derselben wieder ansteigt, um beim Uebergang in das engere Ausflussrohr schnell zu fallen. Nachfolgendes Beispiel wird diess anschaulicher machen:

A, B, C seien die horizontalen, cylindrischen Strombahnen (möglichst glatt zusammengeschmolzene Glasröhren),

	A	B	C	
Durchmesser	8	26	8	Mm.
Länge	149	127	572	Mm.

α der Druck dicht am Ende von A, ebenso β am Anfange und γ am Ende von B, δ am Anfange von C. Aus einem Reservoir strömt bei der Niveauhöhe (H) (d. h. der Höhe der Flüssigkeitsoberfläche in demselben über der Einflussöffnung) die Flüssigkeit hindurch.

H	α	β	γ	δ	
517	311	300	314	208	Mm.
452	276	262	276	184	-
351	213	206	215	145	-
248	154	150	154	107	-
149	96	92	96	70	-

Suspendirt man feinvertheiltes Bernsteinpulver in der Flüssigkeit, so lässt sich leicht erkennen, dass in dem Anfangstheil von B, entsprechend der Stelle β, rückläufige Wirbel entstehen, während weiterhin ebenso wie in A und C die Theilchen parallel der Axe sich fortbewegen. Dieselbe Erscheinung tritt auch dann auf, wenn C fehlt, d. h. eine engere Bahn in eine weitere B mit freier Ausflussöffnung übergeht, ein Fall, in dem selbst bei bedeutender Länge von B, wie ich früher gezeigt habe, der Druck im ganzen Verlauf derselben gleich Null ist (nur bei erheblicher Steigerung der Niveauhöhe H zu geringen, positiven Werthen ansteigt), während die Strömung regelmässig von Statten geht. Die Drucksenkung ist hier wie dort durch die plötzliche Umsetzung einer schnellen in eine langsame Bewegung bedingt und würde bei einer continuirlichen Erweiterung der Bahn nicht vorhanden sein. Ich kann somit nach dem Resultat auch dieser fortgesetzten Versuche, die ich vielfach variirt habe, den Einwand, den mir Meissner*) gemacht, „dass je nach der Beschaffenheit der angewendeten Apparate die Erscheinung der sogenannten negativen Stauung mehr oder weniger verdeckt werden könne“ nicht anerkennen.

Man hat das Herz häufig mit einer Saug- und Druckpumpe verglichen. Durch selbständige Erweiterung seiner Höhlen nach der Systole, unabhängig von der Blutströmung und Lungenaspiration, soll es eine Saugkraft entwickeln, nach den älteren Angaben Gilbert's, Wedemeier's etc. in Folge activer Muskelwirkung, nach den neueren Weyrich's durch Rückkehr zu seiner elastischen Gleichgewichtslage. Beide Behauptungen stützen sich allein auf die Beobachtung, dass in einem durch die V. jugularis externa in die Nähe oder in das rechte Atrium eingeführten Heber, der in eine Flüssigkeit taucht, dieselbe isochron mit den Herzbewegungen um einige Millimeter auf- und absteige. Diess beweist aber nichts weiter, als dass eine geringe Druckschwankung vorhanden, wie a priori schon einleuchtend ist; ob durch Regurgitation oder Stauung des Blutes bei der Systole und Nachfliessen bei der Diastole des Atrium, ob durch ein Ansaugen, bleibt unentschieden. Nur durch Elimination der Blutströmung lässt sich, wie mir scheint, jene Ansicht begründen.

*) Bericht 1862.

Ich habe nun weder nach Unterbindung der Hohlvenen noch in Uebereinstimmung mit Ludwig Fick an ausgeschnittenen und energisch sich zusammenziehenden Säugethierherzen, ebensowenig bei Fröschen und Fischen jene Oscillationen wahrgenommen. Während ich ferner bei intacter Respiration nach Einführung eines Hebers in die V. cava superior des Kaninchens oder Hammels Wasser 2—3 Zoll emporsteigen und mit der Inspiration in verschiedenen Grenzen je nach ihrer Ausgiebigkeit schwanken sah, blieb bei Eröffnung des Thorax der Heber leer.

Ist nun auch eine selbständige Aspiration des Herzens unwahrscheinlich, so würde dasselbe doch die Wirkung einer Saugpumpe ausüben müssen, wenn seine Bewegungen so von Statten gingen, wie sie in der Physiologie meist aufgefasst zu werden pflegen. Das Blut soll nach der Systole in den erschlafften und abgespannten Vorhof hineinstürzen, theils angesogen durch die Ausdehnung seiner Höhle in Folge des negativen Drucks im Mediastinum, theils von den Venen her getrieben durch den ihm noch gebliebenen Rest der vis a tergo, d. h. durch einen geringen, positiven Druck. Nach Donders, der wie Schiff die Systole des Atrium eine Weile mit der des Ventrikel gleichzeitig bestehen und das Blut in den Venen während der Zusammenziehung des ganzen Herzens sich anhäufen lässt, sind die Ostia venosa bei der Diastole der Vorhöfe schon wieder geöffnet, und das Blut dringt durch den hohlen Cylinder, den sie bilden, sogleich bis in die Tiefe der Kammern. Ist am Ende der Contraction des Vorhofs der Druck innerhalb desselben = 0, also nahegleich dem des zurückkehrenden Venenbluts, so muss, da er auf der Aussenfläche des Atrium = — 7 bis — 9 Mm. Q. sein soll, da ferner die Wände desselben wenig Widerstand einer Dilatation leisten, allerdings eine äusserst schnelle Ausgleichung im Beginn der Diastole zu Stande kommen, und das Atrium sich bis zu einer bestimmten Grenze momentan füllen. Die nothwendige Folge davon wäre, dass eine Thalwelle weit nach der Peripherie hin fortliefe und namentlich in den Halsvenen sich zeigte, was bekanntlich nicht der Fall ist. Sie müsste noch deutlicher hervortreten, wenn Donders Ansicht richtig wäre, da das Blut einen noch grösseren Hohlraum auszufüllen hätte, oder wenn das Venenblut unter solchem Druck einströmte, wie man nach Volkmann's Beobachtungen an der Jugularis vermuthen

sollte. Dieselbe Erscheinung wäre nach Chauveau's und Marey's*) Messungen im rechten Herzen zu erwarten. Sie fanden im Atrium dextrum bei der Diastole — 2 bis — 33 Mm. Q., gewöhnlich — 7 bis — 15 Mm. Druck und zwar proportional der thoracischen Aspiration; bei der Systole desselben + 2,5 Mm. Abgesehen davon, dass sie die Strömung in der V. cava superior und wohl auch den Mechanismus der Herzpumpe durch Einführung ihrer Sonde alterirten, da dieselbe den vollkommenen Schluss der Valvula tricuspidalis kaum gestatten dürfte, dass ferner in ihrer Methode der empirischen Graduirung des Cardiographen so erhebliche Fehlerquellen enthalten sind, dass jene Zahlen wenig Vertrauen verdienen, wie sollten Druckschwankungen von circa 12 Mm. Q. und darüber, wie z. B. in der Curve auf Seite 96 durch die Vorhofsbewegungen erzeugt werden, ohne im Manometer an den Halsvenen erkennbar zu sein? Bei unseren Untersuchungen an der V. anonyma hätte die kohlensaure Natron-Lösung desselben mit den Herzbewegungen zollhohe Schwingungen machen müssen. Wir haben sie aber unbeweglich bleiben gesehen, und wenn, was nicht geleugnet werden soll, Oscillationen vorhanden gewesen, so waren sie zu gering, um ohne feinere Hülfsmittel erkannt zu werden, ein Resultat, das auch durch die äusserlich wahrnehmbaren Erscheinungen an den Halsvenen bestätigt wird. Denn nur in der V. anonyma beobachtet man unter normalen Verhältnissen neben den besprochenen, durch die Athembewegungen hervorgerufenen grösseren Schwankungen des Venenlumens weit geringere, mit dem Pulse synchronische, nicht selten ihn an Frequenz übertreffende Undulationen. Es steht somit, wie mir scheint, allein Scoda's Annahme, dass ein continuirliches Einströmen des Venenbluts in den Vorhof stattfinde, mit den physiologischen Erfahrungen im Einklange. Constant kann freilich bei rhythmischen Contractionen weder die Spannung noch die Geschwindigkeit des Zuflusses sein, aber zwischen so nahen Grenzen variiren, dass diess nur in unmittelbarer Nähe des Herzens deutlich erkennbar sein würde. Wenn Wachsmuth, der Scoda's Theorie über die Function der Vorhöfe zu widerlegen suchte und einen Verschluss der Venenmündungen bei der Systole annahm, das Fehlen der Druckschwankungen an den Hals-

*) Marey, Physiologie médicale.

venen daraus erklärte, dass in elastischen Röhren, wie in den Venae cavae, durch ein plötzliches Hinderniss der Strömung keine Stauung, sondern eine Welle entstehe und zwar eine negative, so ist diese Vermuthung ebenso ungerechtfertigt als jene andere*), dass durch den Schluss der Atrioventricular-Klappen, die durch die Muskeln der Vorhöfe gehoben werden sollen, ein Saugen des Ventrikels erzeugt werde. Unter Marey's cardiographischen Curven dürften grade diejenigen, die er anders interpretirt wissen will, z. B. auf Seite 88, ein treues Bild der Druckverhältnisse während eines Bewegungs-Cyclus im Herzen geben: mässige und schnell beendete Druckschwankung während der Systole des Atrium, sehr allmählich und wenig ansteigender Druck während seiner und des ganzen Herzens Diastole.

Da nun weder durch die Inspiration noch durch die Ausdehnung des Herzens eine Saugwirkung hervorgerufen wird, die die Bewegung des Blutes und der Lymphe wesentlich beschleunigte, so bleibt nur noch eine Möglichkeit einer Aspiration freilich nur auf einen beschränkten Theil des Venenbluts übrig. Es könnte nehmlich in Folge der plötzlichen Erweiterung der Blutbahn an ihrer Einmündung in den Vorhof, der schon in seiner mittleren Ausdehnung mindestens einen doppelt so grossen Durchmesser haben dürfte als beide Hohlvenen zusammen, ein constanter, negativer Druck in der V. cava superior vorhanden sein, und so das Blut aus den Verzweigungen der V. azygos, die wie eine Saugröhre in jene eingefügt ist, emporgehoben werden. Diese Hypothese scheint ihre physicalische Begründung in Daniel Bernoulli's Versuchen über den Ausfluss durch konische Ansatzröhren zu finden, die in der Hämodynamik bisher kaum Beachtung erfahren haben, obwohl schon J. N. Lieberkühn sie auf die Zotten-Resorption und Valentin auf die Lymphbewegung im Ductus thoracicus anzuwenden versuchten. Nur Weyrich, der Bernoulli's Versuche aus einem Citat von Thomas Young kennt, gedenkt einer Hohlvenenaspiration, um sie zu widerlegen. Die kymographischen Curven Ludwig's und Volkmann's ergeben zwar einen constant negativen Druck in der V. cava superior; sie sind aber, da sie mittels Einführung eines elastischen Röhrchens in das Gefäss gewonnen wur-

*) Henle und Pfeuffer's Zeitschrift N. F. IV.

den, aus früher erwähnten Gründen ebensowenig beweisend wie die älteren Angaben Poiseuille's. Da nun directe Messungen des Blutdrucks hier illusorisch sein müssen, so sind wir darauf beschränkt, zu prüfen, ob die mechanischen Bedingungen für die Entstehung eines negativen Drucks in den Hohlvenen erfüllt sind, was Weyrich in Abrede stellt, und ob unsere Bestimmungen an den V. anonymae zu Gunsten desselben sprechen. Es genügt hierzu die Kenntniss des allgemeinen, analytischen Ausdrucks für den Druck in einem weiten Reservoir, aus dem Flüssigkeit durch eine Oeffnung in seiner Wand oder durch Ansatzröhren (d. h. in hydraulischem Sinne Röhren von solchem Verhältniss ihres Durchmessers zur Länge, dass keine Reibung der Flüssigkeit in ihnen möglich ist) ausströmt, während durch neuen Zufluss von oben ihr Niveau constant erhalten wird. Sie stehe an ihrer Oberfläche sowohl als an der Ausflussöffnung unter dem Athmosphären-Druck (P). Dann wird der an irgend einem Querschnitt der Ansatzröhre*) vorhandene Druck (p) durch folgende Relation bestimmt:

$$\text{I)}\quad p = P + Dg\left[h - H\left(\frac{Q}{q}\right)^2\right]$$

worin

q der Querschnitt, an dem der Druck p bestimmt werden soll,
h seine senkrechte Entfernung von der Oberfläche der Flüssigkeit,
Q der Querschnitt der Ausflussöffnung,
H seine senkrechte Entfernung von der Oberfläche,
g die Beschleunigung der Schwere,
D die Dichtigkeit der Flüssigkeit.

Diese Relation gilt allgemein für jede Stelle der Ansatzröhre, welche Form und Richtung sie auch haben möge.

Es sei nun der Druck p zu bestimmen:

1) In einem horizontalen und cylindrischen Ansatzrohr.

Dann ist $h = H$, $q = Q$, also nach I)

$p = P$, d. h. der Druck ist gleich dem der Atmosphäre, mithin so gross, als ob die Wassersäule im Reservoir gar nicht vorhanden wäre; sie übt keinen Druck aus.

2) In einem horizontalen, aber conisch divergirenden Ansatzrohr.

*) vorausgesetzt, dass derselbe gegen den Querschnitt des Reservoirs sehr klein ist.

Auch hier ist $h = H$, aber $Q > q$, also $\frac{Q}{q} > 1$, also

$p < P$, d. h. der Druck ist negativ.

3) in einem gegen den Horizont geneigten, cylindrischen oder conisch divergirenden Ansatzrohr.

Hier ist $h < H$, also stets

$p < P$, d. h. der Druck negativ,

und zwar wird p um so kleiner als P, je grösser Q im Verhältniss zu q, d. h. je grösser die Weite der Ausflussöffnung zu der des Ansatzrohrs.

Dagegen bleibt $p > P$, d. h. der Druck stets positiv, wenn die Ansatzröhre conisch convergent ist, welche Stellung sie auch habe. Dasselbe wird natürlich stattfinden, wenn die Strömung gehemmt wird wie z. B. in langen, engen oder verzweigten Strombahnen, in denen die Wandschicht ruht und daher durch die Reibung der Flüssigkeitstheilchen aneinander die Bewegung verzögert wird. Es sind somit ausser an den Hohlvenen überall im Venensystem, das ja von der Peripherie nach dem Herzen hin sich verengt, die Bedingungen eines positiven Drucks gegeben. Dagegen darf die V. cava superior als schräg hinabsteigendes Ansatzrohr, das sich im Atrium conisch erweitert, aufgefasst, und ihre Strömung mithin nach 3) beurtheilt werden. Die Vene ist am 1ten und 2ten Rippenknorpel fest fixirt und ausgespannt; dicht über ihrem Anfangstheil erhebt sich nach unseren Messungen der Druck nicht über den der Athmosphäre; es ist also ein negativer Druck in ihr nach hydraulischen Principien wohl zu erwarten, kleiner jedoch an ihrer Einmündung ins Herz als der auf der äusseren Fläche desselben lastende Druck von circa — 7 Mm. Q., weil sonst das Atrium in seiner Dilatation beschränkt werden würde. Weyrich hält einen negativen Druck hier nicht für möglich, weil nach Unterbindung der V. subclavia das Kymographion tiefere, aspiratorische Wellen in der Nähe des Atrium bei den Herzbewegungen zeigt als vorher, während doch das Gegentheil nach Schwächung des Blutstroms, wenn derselbe eine Saugkraft entwickelte, hätte eintreten müssen. Liessen selbst jene Wellen einen Schluss auf die Blutbewegung in der V. cava zu, so müssten sie ja stets tiefer werden, sobald durch Ausschaltung eines Zuflusskanals der Druck erniedrigt wird. Weyrich's theoretische Einwände beruhen auf einem Missverständniss der Untersuchungen Bernoulli's.

Gegen die Uebertragung der letzteren auf den Kreislauf liesse sich aber noch geltend machen, dass die Voraussetzung, auf der sie beruhen, es seien keine Widerstände im Verlauf des Ansatzrohres mehr vorhanden, hier nicht in aller Strenge erfüllt sei. Es ist jedoch, wie mich häufige Versuche gelehrt haben, bei verticaler Strömung ein negativer Druck auch dann noch vorhanden, wenn die Dimensionen der Strombahn nach den Ergebnissen bei horizontalem Ausfluss einen bedeutenden Reibungswiderstand erwarten lassen, z. B. bei mehr als 1 Met. langen und 5 Mm. weiten Kanälen.

Ging dieselbe cylindrische Röhre, an der ich früher die Gültigkeit von Poiseuille's Gesetz für Capillaren constatirt hatte, vertical vom Boden des Reservoirs ab, so fand ich bis zu einer bestimmten Grenze der Niveauhöhe, die um so mehr hinaufrückte, je weiter und kürzer die Röhre, negativen Druck im ganzen Verlauf derselben. In nachstehendem Beispiel aus einer Versuchsreihe, die ich später ausführlich mittheilen werde, bezeichnet l die Länge der Röhre, d den Durchmesser, h′ den Manometerstand, 468 Mm. oberhalb der Ausflussöffnung, h″ den 210 Mm. oberhalb derselben gemessen. Die Grenze der Niveauhöhe H, bei der der Druck negativ wurde, lag in diesem Fall bei H = 246 Mm.

l = 678 Mm.; d = 5,1 Mm.

H	h′	h″
846	262	107
707	200	80
580	155	68
482	108	48
376	64	28
342	40	18
293	18	8
254	4	4
246	0	2
238	— 2	+ 1
180	— 30	— 12
136	— 50	— 20
82	— 78	— 32
49	— 90	— 61

Liess ich die cylindrische Röhre in eine conische Erweiterung trichterförmig enden, so dass der Durchmesser ihrer Ausflussöffnung circa 2,5mal grösser wurde, so stieg der negative Druck erheblich und begann schon bei viel grösseren Niveauhöhen. Hatte ich z. B. statt der Manometer Saugröhren angesetzt und bei gleich weitem Rohr und H = 47 Mm. in der oberen (h′ entsprechenden) das Wasser zu 110, in der unteren (h″ entsprechenden) zu 53 Mm. emporsteigen gesehen, so erhob es sich, sobald der Conus angefügt wurde, dort zu 157, hier zu 132 Mm.

IV.

Ein Fall von Sarkom beider Ovarien mit secundären Knoten auf der Pleura und dem Peritonäum nebst Bemerkungen über das Paralbumin.

Von Dr. H. Hertz,
Privatdocent und Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Greifswald.

Der nachstehende Fall, den ich in den letzten Herbstferien im pathologischen Institut zu obduciren Gelegenheit hatte, wurde auf der medicinischen Abtheilung des Universitätskrankenhauses von Herrn Prof. Mosler beobachtet, dessen Güte ich auch die beigefügte Krankengeschichte verdanke. Das relativ seltene Vorkommen von Ovarialsarkomen mit der Entwickelung analoger Geschwulstknoten in verschiedenen anderen Organen dürfte die Publication desselben rechtfertigen.

Frau Minna S., 38 Jahr alt, die früher stets gesund gewesen war, hatte im 18ten Jahre und seitdem regelmässig menstruirt. Sie überstand seit dem 28ten Jahre sechs Entbindungen, die alle, mit Ausnahme der vierten, einer Frühgeburt im fünften Monat, glücklich verliefen. Seit Ostern dieses Jahres empfand sie ein Gefühl von Schwere im Abdomen, die untere Bauchgegend wölbte sich leicht hervor, häufige Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen gesellten sich hinzu und eine herbeigezogene Hebamme erklärte die Patientin für schwanger. Letztere, davon nicht überzeugt, begab sich in die Behandlung verschiedener Aerzte ihres früheren Wohnortes und trat am 29. August d. J., da die bisherige Behandlung ihr keinen Erfolg gezeigt hatte, in das hiesige Universitätskrankenhaus.

Die Patientin war mässig genährt. Fettpolster und Musculatur sehr schwach entwickelt, von schmutzig blasser Hautfärbung, mit zahlreichen Sommersprossen im Gesicht und auf den Händen. Die sichtbaren Schleimhäute blass, der Thorax gut gewölbt, die Fossae supra- et infraclaviculares eingesunken. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab keine Abnormität, nur hörte man statt des ersten Tones an der Herzspitze ein blasendes Geräusch. — Der Puls mässig voll. — Zunge etwas weisslich belegt, besonders nach hinten zu, mässiger foetor ex ore.

Ein Druck auf die Pylorusgegend war schmerzhaft. In der Mitte des Abdomens vom Nabel abwärts liess sich durch die Palpation ein etwas höckeriger Tumor nachweisen, der etwas mehr nach rechts hinüberragte und sich nur wenig nach der Seite und nach oben verschieben liess.

Bei der Exploration per vaginam war die Portio vaginalis etwas nach links gerichtet, verlängert und indurirt, ohne im Dickendurchmesser vergrössert zu sein. Hinter derselben erkannte man im Douglas'schen Raum eine sich seitlich weiter ausbreitende höckerige mit dem Uterus in Verbindung stehende, mit diesem verschiebbare und auf Druck schmerzhafte Geschwulst. Die Vagina weit und aus ihr entleerte sich ein missfarbiges übelriechendes Secret. — Die Inguinaldrüsen, namentlich rechts, mässig vergrössert und ziemlich hart, — Die übrigen Bauchorgane ergeben keine weitere Abnormität. Körpergewicht 93 Pfund. Nach dem Genusse von Speisen trat jedesmal Erbrechen auf. Schmerzen im Abdomen. Die Diagnose wurde auf einen linksseitigen Tumor ovarii gestellt. Verordnung: 3te Diätform und Milch.

Kreosot. Gtt. v
Aq. dest. Unc. vj.

Später Morph. acet. Gr. j. Aq. dest. Unc. vj, 2stündlich 1 Esslöffel. Am 24. Sept. war das Körpergewicht auf 83 Pfund gefallen, die Kranke dabei sehr stark abgemagert. Sie behauptete erblindet zu sein; die Pupillen weit, reagirten träge. Seit Anfang October stellten sich Sinnestäuschungen ein, die immer mehr und mehr zunahmen. Urin und Fäces wurden ins Bett gelassen. Seit dem 6. October schien der linke Nervus facialis etwas gelähmt zu sein, indem der linke Mundwinkel etwas nach abwärts und die linke Wange schlaff herunter hing, das Auge war nur halb geschlossen, die Bewegungen der Zunge behindert, die Sprache etwas verändert. Ein sich entwickelnder Decubitus wurde mit Ungt. plumbi behandelt.

Am 12. October wurde constatirt, dass die Abmagerung der Kranken bis zum Scelett vorgeschritten war. Völlige Schlaflosigkeit, Delirien. Der Appetit hatte sich bis zur wirklichen Gefrässigkeit gesteigert. Die linksseitige Gesichtsparalyse schien gehoben, dafür eine rechtsseitige aufgetreten zu sein. Die rechte Wange war schlaff, der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke, die Sprache war völlig unverständlich geworden. Die Schluckbewegungen, wobei die Zähne von einander entfernt blieben, waren sehr erschwert. Morph. acet. und Campher. — 17. October. Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns wurden schwächer. Die Kranke war meistens ruhig; auf dem rechten Auge hatte sich ziemlich rapid eine Malacia cornene entwickelt. Verordnung: Syrup. Rub. Idaei Unc. ij. Aq. destill. Unc. vj. — Am 19. October gegen Mittag wurde die Kranke völlig somnolent und gegen 2 Uhr trat der Tod ein.

Die **Obduction** der Leiche, die am folgenden Tage Morgens 10½ Uhr von mir gemacht wurde, ergab Folgendes:

Sehr bedeutende Abmagerung des ganzen Körpers, schmutzig grauweisse Hautfarbe. Zahlreiche Sommersprossen. Auf dem rechten Auge befindet sich, mehr im unteren Abschnitt, eine linsengrosse Erweichung der Hornhaut. Der Thorax ist gut gewölbt, die Brustdrüsen völlig atrophisch. Die Bauchdecken eingesunken, nicht gespannt. Bei der Palpation lässt sich ein etwa zwei Faust grosser Tumor unmittelbar über der Symphyse nachweisen. Das Unterhautfettgewebe ist völlig geschwunden, die Muskulatur sehr atrophisch. Die Inguinaldrüsen beiderseits leicht vergrössert.

Schädel: das Schädeldach dünn, der untere Abschnitt der Kranznaht beiderseits verknöchert und hierdurch der Schädel leicht seitlich eingezogen. Diploë reichlich. Innentafel normal, zu beiden Seiten der Pfeilnaht zahlreiche Gruben von Pacchionischen Granulationen. Dura mater nicht gespannt, normal dick, Gefässe mässig mit Blut gefüllt. Im Sinus longitudinalis etwas dünnflüssiges Blut nebst einer fadenförmigen Speckhautabscheidung. In den Subarachnoidealräumen der Convexität eine mässige Quantität Serum, die weichen Häute nicht verdickt und von der Oberfläche des Gehirns leicht abziehbar. Die Gyri der vorderen Lappen schmal, nirgends abgeplattet, die Sulci weit. In der hinteren Schädelgrube und im Anfangstheil des Canalis spinalis eine geringe Menge einer klaren serösen Flüssigkeit. Der linke Seitenventrikel ist weit, namentlich das Hinterhorn, mit klarem Serum erfüllt, der Thalamus opticus leicht abgeplattet. Der rechte Seitenventrikel etwas weniger erweitert, dem entsprechend auch der Erguss ein geringerer. Auch der dritte Ventrikel ist erweitert, die mit zahlreichen Cysten durchsetzten Plexus chorioides und die Tela chorioidea sind mit der nächstanliegenden Gehirnsubstanz ziemlich fest verwachsen. Corp. quadrigemina normal, in der Zirbeldrüse viel Sand. Der Ventriculus septi pellucidi und der 4te Ventrikel weiter als normal und mit klarem Serum erfüllt. Die Striae acusticae sehr stark entwickelt. Das Ependyma überall normal dick. Auf dem Durchschnitt ist die graue Substanz des Gehirns von normalem Umfange, blass, namentlich die der weissen Substanz zunächst gelegene Schicht, die weisse Substanz von normaler Farbe, ziemlich cohärent, ihre Gefässe erweitert und gefüllt. Die Centralganglien zeigen auf dem Durchschnitt nichts Besonderes. Das Kleinhirn auf der Oberfläche von normaler Beschaffenheit; auf dem Durchschnitt ist der Nucleus dentatus weicher als normal und mit sehr zahlreichen stark erweiterten und gefüllten Blutgefässen durchsetzt. Die weichen Häute der Basis nur in den Sylvi'schen Gruben leicht getrübt; an den Gefässen und Nervenstämmen der Basis nichts Besonderes. Im Sinus transversus mässig viel dünnflüssiges Blut. An der Dura mater und an den Knochen der Basis nichts Besonderes.

Brusthöhle: Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich beide Lungen gut, dieselben sind überall frei von Adhäsionen; Ergüsse in den Pleurahöhlen nicht vorhanden.

Das **Herz** normal gross; an den beiden Blättern des Pericardiums nichts Besonderes, in beiden Herzhöhlen wenig dünnflüssiges Blut mit etwas Cruor- und Speckhautabscheidung, linker Ventrikel fest contrahirt, rechter schlaff. Muskulatur

rechts normal dick, blass graubraun. Tricuspidalis am freien Rande schwielig verdickt. Pulmonalklappen normal. For. ovale geschlossen. Muskulatur links normal dick, blass graubraun, Consistenz normal. Mitralis und Aortenklappen normal.

Auf dem Pleuraüberzug der linken Lunge und zwar auf allen Flächen beider Lappen finden sich zahlreiche miliare graudurchscheinende hirsekorngrosse Knötchen. Viel schleimiges zähes Secret im grossen Bronchus, starkes Oedem und geringer Blutgehalt. Das Lungenparenchym selbst ist überall lufthältig. Knötchen, wie die von der Pleura beschriebenen oder sonstige pathologische Veränderungen sind nirgends in demselben zu entdecken.

Auch der Pleuraüberzug der rechten Lunge ist vollständig durchsät von grauen miliaren hirsekorngrossen Knötchen. Am zahlreichsten finden sich dieselben am Unterlappen, sparsamer am oberen und mittleren Lappen; ja die Spitze und der vordere Rand des oberen sind vollständig frei davon. Auf dem Durchschnitt der Lunge finden sich dieselben Veränderungen, wie auf der linken Seite. Die Bronchialdrüsen sind melanotisch, nicht vergrössert. Die Pleura costalis beiderseits, namentlich entsprechend dem unteren Lappen ist mit grauen Knötchen von der eben erwähnten Beschaffenheit dicht durchsetzt. Die Pleura diaphragmatica ist in ihrem hinteren Abschnitt frei von Geschwulstknoten; im vorderen Abschnitt finden sie sich ziemlich zahlreich und erreichen in der nächsten Umgebung des Foramen pro vena cava die Grösse einer kleinen Erbse, sind weissgelb und von einem gerötheten Hofe umgeben.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle, in der sich eine ziemliche Quantität einer hellgelben serösen Flüssigkeit befindet, tritt zunächst unmittelbar unter den Bauchdecken oberhalb der Symphyse eine etwa zwei Faust grosse, sehr derbe, feste, höckerige Geschwulst hervor. Beim Seitwärtsschieben derselben erkennt man den etwas nach rechts gedrängten und retroflectirten Uterus, unter dem jedoch mehr nach rechts hin und tief im kleinen Becken gelegen sich eine zweite etwa ein Drittel so grosse Geschwulst, wie die vorher erwähnte, befindet. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, dass die beiden Geschwülste von den Ovarien ausgehen. Die linksseitige Ovarialgeschwulst misst in ihrem grössten, dem Höhendurchmesser 5½ Zoll, im Breitendurchmesser 4½ Zoll und im Dickendurchmesser 3½ Zoll. Der grösste Umfang beträgt 36 Cm., der kleinste 31 Cm. Die Oberfläche ist höckerig, von sehr buntem Aussehen, indem intensiv weisse, hellgelbe und ockergelbe mit hellrosa, dunkelrothen und dunkelblaurothen Stellen abwechseln. Die mehr prominirenden Partien sind meist stärker geröthet, deutlich vascularisirt und weicher, die tieferliegenden dagegen weissgelb, sehr derb und fest. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein sehr verschiedenartiges Verhalten. An der Verbindungsstelle der Geschwulst mit dem Lig. ovarii ist die Masse derb und fest, von dicken Balken durchzogen, in deren Zwischenräumen sich feine mit einer dünnen Sonde ziemlich weit in die Geschwulst zu verfolgende Kanälchen befinden, die sich bei näherer Untersuchung als in die Geschwulst hineintretende Blutgefässe ergeben. In dem Centrum ist die Geschwulst ebenfalls derb, fest, und in diesem verdichteten Gewebe findet sich etwa 1 Zoll vom unteren Rande eine wallnussgrosse Höhle mit sehr zähem, schleimartigem, fadenziehendem, dunkelgelbem Inhalt und äusserst glatten Wandungen. Nach der Peripherie zu ist die Geschwulst weicher, theils grauroth, theils gelb, theil

sehr stark dunkelroth. Am rechten Rande findet sich eine Apfelgrosse fluctuirende Stelle, aus der sich beim Einschneiden eine Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit, wie die der eben erwähnten Höhle, entleert. Das Gewebe ist hier weich, nachgiebig, leicht zerreisslich, vielfach zerklüftet.

Die kleinere rechtsseitige Ovarialgeschwulst ragt mit ihrer unteren Spitze am weitesten in das kleine Becken hinein und konnte durch Exploratio per vaginam an der Leiche sehr leicht mit dem Finger umgrenzt werden. Die Lage dieser Geschwulst zur Gebärmutter ist so, dass der obere dickere Theil der Geschwulst nach hinten und rechts von dem Fundus uteri liegt, der mittlere Theil der ersteren rechtsseitlich von letzterem und die untere Spitze nach vorn und rechts von der Vaginalportion liegt, sodass jene auch im vorderen Scheidengewölbe und etwas nach rechts hin durch die Vagina gefühlt wurde. Die Höhe der kleinen Geschwulst beträgt 4½ Zoll, die Breite 3 Zoll und die Dicke 2½ Zoll. Der rechtsseitige Ovarialtumor hat eine sehr viel unregelmässigere Oberfläche, als der linksseitige; neben breiten Erhebungen finden sich ziemlich tiefe spaltförmige Einziehungen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst eine mehr feuchte, weniger derbe, mehr fleischartige Beschaffenheit, blassröthlich und an der Insertion des Lig. ovarii ebenfalls von sehr erweiterten Gefässen durchzogen. Am oberen Rande findet sich ein stumpfkeilförmiger, 1 Zoll breiter, über die Durchschnittsfläche prominirender Knoten von gelber, mehr derberer Beschaffenheit, der augenscheinlich aus kleineren Knoten zusammengeflossen ist. Unmittelbar darunter befindet sich ein gleich beschaffener runder 1 Zoll im Durchmesser haltender Knoten und in dessen Umgebung zahlreiche kleinere gelbe Knötchen von Hirsekorn- bis Kirschkern-Grösse, die mehr oder weniger die Durchschnittsfläche überragen.

Das Lig. ovarii sinistrum ist verkürzt, die Tuba dieserseits durch abnorme Adhäsionen mit dem unteren Drittel der grösseren Ovarialgeschwulst verwachsen, nach vorn und unten herabgezogen. Die Fimbrien sind stark geröthet und etwa ½ Zoll von der Abdominalöffnung zeigt sich an der Tuba eine 1 Zoll lange Anschwellung. Auf einem Längsschnitt erkennt man hier eine Dilatation des Lumens und in demselben eine trübe gelbliche Flüssigkeit. Die Wandungen der Tuba sind hier verdickt und mit hirsekorngrossen, gelbweissen Geschwulstknoten durchsetzt. Die rechte Tuba zeigt keine Veränderung.

In der Excavatio recto-uterina und namentlich in der Excavatio vesico-uterina befindet sich eine reichliche Anhäufung fibrinöser Gerinnsel, nach deren Abstreifen die darunter befindliche Serosa stark injicirt und mit kleineren und grösseren Geschwulstknoten durchsetzt ist. Die Ligg. lata namentlich das Lig. lat. sinist. zeigen ebenfalls auf ihrer Oberfläche eine reichliche Anhäufung von meist kleineren hirsekorngrossen Geschwulstknoten. Am äusseren Rande des Lig. lat. sinistr. unmittelbar neben einer Verwachsungsstelle des Bandes mit der grösseren Ovarialgeschwulst befindet sich ein ¾ Zoll langer und ½ Zoll breiter höckeriger Geschwulstknoten, der ebenfalls aus einer Anzahl kleinerer Knötchen zu bestehen scheint.

Die Vagina ist weit, die Portio vaginalis etwas vergrössert, blauroth, derb und fest; an der vorderen Muttermundslippe findet sich eine erbsengrosse Excoriation. — Der Uterus ist normal gross, die Wandungen normal dick, die Schleimhaut ohne Veränderungen. In der Harnblase eine reichliche Menge eines klaren

hellgelben Urins. Die Schleimhaut ist normal. Im Mesocolon des S. romanum eine strahlige Narbe. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrössert; auf dem Durchschnitt ohne wesentliche Veränderung. Das Mesenterium ist sehr wenig fetthaltig und dicht durchsetzt von hirsekorn- bis erbsengrossen, meist gelben Geschwulstknoten. Die Venen desselben ziemlich stark gefüllt. Auch auf der Serosa der sämmtlichen Dünndärme finden sich zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse Geschwulstknoten, wogegen das Colon davon gänzlich frei ist. Das Colon und Rectum ist stark angefüllt mit dickbreiigen Fäcalmassen; die im Dünndarm etwas dünnbreiiger und weniger reichlich sind. Die Schleimhaut des ganzen Darmkanals zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Auch das parietale Blatt des Peritonäums sowie der seröse Ueberzug des Zwerchfells auf der Seite der Bauchhöhle sind dicht besät mit den erwähnten kleineren Geschwulstknoten.

Der Magen ist stark contrahirt mit spärlichem grauweisslichen schleimigen Inhalt erfüllt. Die Schleimhaut ist stark verdickt und bildet namentlich an der grossen Curvatur grosse Längswülste. Der Pylorusring ist sehr derb und fest, sein Lumen bedeutend verengert; die Verdickung betrifft hier grösstentheils die Muscularis, die an den dicksten Stellen $\frac{3}{4}$ Zoll beträgt. An den übrigen Abschnitten des Magens tritt die Verdickung der Muscularis etwas hinter die Verdickung der Mucosa und Submucosa zurück. Der seröse Ueberzug des Magens ist ebenfalls jedoch nur spärlich mit Geschwulstknoten durchsetzt.

Die Leber ist etwas kleiner als normal. Die Höhe rechts 6 Zoll, die Breite 5 Zoll, die Dicke $2\frac{1}{4}$ Zoll; die Höhe links 5 Zoll, die Breite 3 Zoll, die Dicke 2 Zoll. Oberfläche glatt, die Acini deutlich abgegrenzt. Die peripherischen Partien leicht fettig. Etwa 1 Zoll vom unteren scharfen Leberrande befindet sich im rechten Lappen eine erbsengrosse, weiche, gelblich gefärbte Stelle; eine ähnliche Stelle am äusseren Rande des linken Leberlappens, deren Centrum von graurother Farbe ist. Das Organ ist mässig blutreich, das Parenchym ziemlich cohärent. — Die Gallenblase und Galle zeigen nichts Besonderes.

Die Milz ist verkleinert, mit vier tiefen Einschnitten am vorderen Rande, die Kapsel ist geschrumpft. Auf dem Durchschnitt ist das Organ fest und cohärent. Die Malpighischen Bläschen sind nicht zu erkennen.

An den Nebennieren nichts Besonderes.

Die Nieren sind normal gross, Fettkapsel atrophisch. Die Kapsel löst sich leicht, die Oberfläche ist leicht körnig. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ausser einer geringen Schwellung der Rinde und leichter Trübung der gewundenen Harnkanälchen nichts Besonderes.

Am Pankreas ist keine Abnormität zu erkennen.

Mikroskopischer Befund: Die grosse linksseitige Ovarialgeschwulst besteht in ihren derberen weissgelblichen Partien grösstentheils aus sehr langgestreckten, spindelförmigen, schmalen, mit einem länglichen Kern versehenen Zellen; daneben finden sich in den weicheren Abschnitten Haufen von kleineren rundlichen Zellen mit einem und zwei Kernen und grössere Zellen mit mehreren bis zu sechs Kernen; dazwischen Bindegewebszüge ohne regelmässige Anordnung. Die weniger festen mehr saftreichen Partien, aus denen der rechte Ovarialtumor zum grösseren Theil besteht, zeigen ziemlich dieselben langgestreckten spindelförmigen Zellen, nur

ist hier die Intercellularsubstanz reichlicher und auf dem Durchschnitt leicht ausdrückbar. Eine mikrochemische Untersuchung dieses Gewebssaftes ergibt, dass derselbe sowohl albuminhaltig, als auch casein- und schleimhaltig ist, indem durch Zusatz von wenig $\overline{A}$ sich ein ziemlich starker körniger Niederschlag bildet, der sich jedoch allmählich auf Zusatz grösserer Mengen von $\overline{A}$ löst, wogegen ein mehr fadenförmiger, zahlreiche Zellen in sich einschliessender, Niederschlag entsteht (Virchow, die krankhaften Geschwülste Bd. II. p. 216). Die mehr prominirenden gelbweissen, verhältnissmässig noch ziemlich derben Knoten enthalten eine grosse Anzahl von Zellen im Zustand der fettigen Degeneration. Im Allgemeinen sind die rundlichen Zellen dieser Metamorphose mehr verfallen, als die spindelförmigen, was unzweifelhaft von ihrer grösseren Zartheit abhängig ist. Hier und da trifft man in beiden Ovarialgeschwülsten Stellen, wo die spindelförmigen Zellen wohl erhalten und die runden Zellen völlig fettig degenerirt sind. In den dunkelblauen Geschwulststellen findet sich eine mässige Anhäufung von körnigem Blutpigment.

Der $\frac{1}{4}$ Zoll lange und $\frac{3}{4}$ Zoll breite Geschwulstknoten auf dem linken Lig. ovarii setzt sich fast nur aus sehr kleinen, rundlichen Zellen zusammen, wogegen die spindelförmigen Elemente fast gänzlich zurücktreten. Die Zellen sind so klein, und die Zellenmembran liegt den Kernen so nahe an, dass man einen Augenblick zweifelhaft sein kann, ob man es hier wirklich mit Haufen von Zellen und nicht etwa mit Kernen zu thun hat. Es handelt sich hier unzweifelhaft um ein Sarkom mit sog. granulationsähnlicher Structur, um die kleinste Art der Rundzellen, wie sie auch von Virchow neben spindelförmigen Zellen in Ovarialsarcomen beobachtet sind (Virchow, krankhafte Geschwülste II. p. 370).

Die Geschwulstknoten im Mesenterium, auf der Serosa des Dünndarms, des Magens und auf dem Peritonäum bieten vor den grösseren Geschwülsten nichts Besonderes dar. Sie bestehen aus denselben spindelförmigen und runden Zellen. Die Knötchen des Dünndarms sind mehr flächenartig ausgebreitet, liegen in der Serosa selbst, ohne dass die zunächst gelegene Muscularis irgend wie von der Neubildung afficirt wird.

Die grauweissen, hirsekorngrossen, etwas durchscheinenden Knötchen der Pleura pulmonalis und costalis bestehen aus einem lockeren, faserigen, vielfach sich durchkreuzenden Bindegewebe; dazwischen zahlreich vergrösserte Bindegewebskörperchen und kleine rundliche Zellen in Häufchen angeordnet. Spindelförmige langgezogene Zellen, wie in der Hauptgeschwulst, konnte ich nicht entdecken.

Die Musculatur des Herzens zeigt neben einer geringen Anhäufung von feinen Fettkörnchen Ablagerung eines gelben körnigen Pigments.

Die Leber bietet ausser einer reichen Ablagerung von körnigem Gallenpigment in den Leberzellen nichts Besonderes dar. Die erwähnten gelben Stellen am unteren Rande des rechten Lappens und am äusseren Rand des linken Lappens ergeben sich als fettig infiltrirte Läppchen. Von Geschwulstknoten ist im ganzen Organ nichts zu erkennen. Sämmtliche von mir untersuchte Lymphdrüsen, die des Mesenteriums, der Lumbal- und Inguinalgegend zeigten keine Spur einer Geschwulstbildung. — Auch die verdickte Mucosa, Submucosa und Muscularis des Magens waren frei von Geschwulstbildungen und zeigten nur das Bild einer einfachen chronischen Gastritis.

Nach dem mikroskopischen Befunde konnte es nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um eine multiple Sarkombildung handelt, die in den Ovarien und zwar wohl zuerst im linken Ovarium ihren Anfang genommen hatte, von dort durch sogenannte Metastase auf die genannten serösen Häute übergegangen war. Man erkennt in diesem Falle deutlich genug den von Virchow (a. a. O. S. 251) so hervorgehobenen Einfluss, den die ursprüngliche Localität der Muttergewebe auf die Entwickelung der Geschwulst ausübt. Im fibrösen Grundgewebe der Ovarien ist die Neubildung daher auch fast nur aus grossen Spindelzellen zusammengesetzt, wir haben ein fast reines Spindelzellensarkom, ein Sarcoma fusocellulare, was in gleicher Weise auch in den Secundärknoten der Pleura auftritt. Gleichwohl finden sich dazwischen Haufen von runden Zellen und an zwei Orten, in den etwas grösseren Knoten im Lig. lat. sinist. und in den Knötchen der Pleura, besteht fast die ganze Geschwulst aus diesen granulationsähnlichen kleinen Zellen, die vielleicht, namentlich in der Pleura, als Uebergangsformen zu deuten sind, aus denen sich später mehr langgestreckte Zellen entwickeln. Nach dem mikroskopischen Befunde dürfte die Geschwulsteruption auf den Pleurablättern als die jüngste, unlängst begonnene anzusehen sein. Die Knötchen sind flach, die zelligen Elemente sehr zart, die Intercellularsubstanz locker. Eine Eigenthümlichkeit, wodurch sich die Sarkome von anderen bösartigen Geschwülsten auszeichnen, ist nach Virchow (a. a. O. S. 257) die häufige Immunität der Lymphdrüsen, was durch den vorliegenden Fall zur Evidenz bestätigt wird. Trotz der doch gewiss bedeutenden Geschwulstentwickelung in den Ovarien und der massenhaften Secundärknoten fanden sich nicht nur die dem Ursprungsheerd zunächst gelegenen Drüsen, sondern auch die zu den im Peritonäum und auf der Pleura gelegenen Geschwulstknoten gehörigen Lymphdrüsen völlig frei von der Neubildung.

Die grössere ziemlich glattwandige Höhle im Centrum des linken Ovarialtumors, glaube ich, ist auf eine Fettmetamorphose der zelligen Elemente, Resorption des zerfallenen Materials und Ersetzung des Resorbirten durch eine seröse oder anders beschaffene Flüssigkeit zurückzuführen. Zellen- oder Gewebsrudimente, welche auf eine solche Entstehung hindeuten konnten, waren allerdings in dem flüssigen Inhalt der Höhle nicht mehr zu entdecken; jedoch

gibt die vielbuchtige Höhle am rechten Rande des grossen Tumors vielleicht einige Anhaltspunkte dafür, da im Inhalt derselben runde und spindelförmige, fettig degenerirte Zellen umherschwammen, auch die noch der Wand lose anhaftenden gelbweissen Fetzen fettig degenerirte Zellen erkennen liessen, und bei der chemischen Untersuchung der Inhalt beider Höhlen die gleichen Resultate lieferte.

Die aufgefangenen Flüssigkeiten waren, wie schon oben bemerkt, dunkelgelb zähe, schleimartig fadenziehend, schwach alkalisch und liessen sich leicht mit Wasser verdünnen. Beim Kochen einer geringen Menge der verdünnten Flüssigkeit entstand eine schwache Trübung, die beim vorsichtigen Zusatz von Essigsäure stärker wurde, Flocken ausschied, jedoch trübe blieb und sich nicht filtriren liess. Essigsäure und Alaunlösung in der Kälte blieben ohne Einwirkung.

Ferrocyankalium bewirkte in der durch Essigsäure angesäuerten Flüssigkeit einen ziemlich reichlichen Niederschlag. Salpetersäure brachte eine bedeutende Fällung hervor, die im Ueberschuss des Fällungsmittels nicht löslich war.

Wurde zu einer anderen Portion der Flüssigkeiten etwa das fünffache Volumen absoluten Alkohols hinzugefügt, so entstand ein flockiger weisser Niederschlag. Wurde nach einigen Tagen vom Niederschlag abfiltrirt, so löste sich dieser bei einer Temperatur von 35° C. in Wasser vollständig und gab mit Salpetersäure, Essigsäure, Ferrocyankalium etc. dieselben Reactionen, wie die ursprüngliche Flüssigkeit. Durch diese Eigenschaften unterschied sich der in Lösung enthaltene Körper sehr bestimmt von dem gewöhnlichen Albumin, Casein und Mucin und stimmte völlig mit dem von Scherer (Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg Bd. II. S. 114) zuerst beschriebenen Paralbumin überein.

Da die in den beiden Höhlen enthaltene Flüssigkeitsmenge verhältnissmässig nur eine geringe war, so konnte ich meine Untersuchungen über diesen Körper nicht weiter ausdehnen.

Zur Erklärung der Gehirnerscheinungen im Leben finden sich an der Leiche nur Oedem der weichen Häute und ein Hydrocephalus sämmtlicher Ventrikel. Die mikroskopische Untersuchung des N. facialis liess keine Veränderung erkennen. Die rechtsseitige Malacie der Cornea könnte vielleicht noch einer getheilten Beur-

theilung unterworfen sein. Mannigfache Beobachtungen lehren, dass nicht selten bei Kranken, die in den letzten Lebenstagen soporös daliegen, derartige Veränderungen an der Cornea auftreten und man ist vielleicht oft geneigt gewesen, dieselben von Ernährungseinflüssen, die durch den N. trigeminus vermittelt werden, abhängig zu machen. Auf Grund der von Dr. Snellen im Jahre 1857 (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, herausgegeben von Dr. W. Zehender. Bern, 1864. S. 242) angestellten Versuche über die trophischen Nerven des Auges und anderer Körper- und Gewebstheile möchte ich dieser Erscheinung eine andere Erklärung unterlegen. Snellen durchschnitt verschiedene Nerven in der Voraussetzung umfangreiche Ernährungsstörungen, namentlich Entzündungen durch von aussen angewandte Reize in den von ihnen versorgten Theilen hervorzurufen, jedoch mit negativen Resultaten, da die nach Anwendung von chemischen und mechanischen Reizen gesetzte Entzündung ganz in derselben Weise verlief, als ob keine Nervendurchschneidung vorausgegangen war. Hieraus zog Snellen für die Durchschneidung des N. trigeminus den Schluss, dass letzterer unter diesen Verhältnissen nicht als trophischer Nerv, sondern als Gefühlsnerv in Betracht komme, da ein gefühlloser Theil leicht beschädigt werden könne. Wurde bei einem Kaninchen der N. trigeminus durchschnitten und legte Snellen das lange gesunde Ohr des Thieres über die unempfindliche Gesichtshälfte hin, befestigte es in dieser Lage mit ein Paar Nähten, so blieb die bekannte Augenentzündung aus, trat jedoch nach Entfernung der schützenden Decke gleich am anderen Tage auf und hieraus ergab sich für Snellen der gewiss berechtigte Schluss, dass die Keratitis einfach traumatischen Ursprunges sei. Ohne Zweifel kann bei einem unempfindlichen Auge der Reflex des Lidschlages nicht eintreten und etwaige fremde Körper auf der Conjunctiva nicht entfernt werden. Von einer Anästhesie des N. trigeminus ist in unserem Falle nichts bekannt, wohl aber war in den letzten Lebenstagen eine ausgesprochene Parese des rechten N. facialis constatirt, wodurch ein unvollkommener Lidschluss zu Stande kam und grade die in dem Sectionsbefunde bezeichnete Stelle im unteren mittleren Abschnitt der Cornea für äussere Schädlichkeiten exponirt sein musste, da ja der Bulbus beim Schluss des Augenlides namentlich im Schlaf etwas nach oben gerollt wird. Ich möchte dessbalb auch

die im vorliegenden Falle vorhandene Keratitis auf einen traumatischen Ursprung zurückführen.

Im Anschluss hieran will ich noch einige Beobachtungen über das Paralbumin mittheilen, die ich im Sommer 1861 zu machen Gelegenheit hatte. Die Flüssigkeit, in der sich dieser Körper fand, stammte aus der Ovarialcyste einer 31 Jahre alten unverheiratheten Kranken, die von Herrn Geh.-Rath Bardeleben zu wiederholten Malen punctirt wurde. Herr Prof. Grohé fand in dieser Punctionsflüssigkeit das Paralbumin und hatte die Güte, mir die durch die letzte Punction erhaltene Flüssigkeit von 1225 Ccm. behufs weiterer Untersuchung zur Verfügung zu stellen.

Dieselbe war rothbräunlich, schwach alkalisch, fadenziehend, klebrig und stark schäumend, filtrirte sich sehr schwer, was jedoch leichter geschah, sobald sie mit Wasser verdünnt wurde. Spec. Gew. 1014 bei 22,3° C. Temperatur (es waren ziemlich warme Augusttage). Beim Erwärmen stellte sich die erste Trübung bei 64° C. ein, die Flüssigkeit wurde bei 75—80° C. völlig undurchsichtig und bei 85° sah man deutliche Flocken sich abscheiden. Die vergleichende Untersuchung mit anderen Albuminkörpern ergab, dass das gewöhnliche Albumin schon bei 60° sich trübte, bei 63° ganz undurchsichtig wurde und bei 75° Flocken abschied, das Blutfibrin gerann bei 70—80°, das Syntonin schon bei 50° C. und das Pflanzenalbumin bei 68—72°. Hiernach würde bezüglich der Gerinnungstemperatur das Paralbumin dem Blutfibrin am nächsten stehen und von den aufgeführten Albuminkörpern die höchste Temperatur zu seiner Gerinnung bedürfen.

Nach dem Kochen der verdünnten Flüssigkeit war die alkalische Reaction ungleich ausgeprägter, wie vor demselben; hiernach scheint auch das Paralbumin in den thierischen Flüssigkeiten nicht isolirt, sondern in Verbindung mit einem Alkali vorzukommen und beim Kochen ein Theil des letzteren, wie beim gewöhnlichen Albumin (vergl. Lehmann, Lehrbuch der physiologisch. Chemie. I. S. 341 und Handbuch der physiolog. Chemie. 2. Aufl. S. 172) sich von der löslichen Verbindung des Paralbumins abgetrennt zu haben, wogegen ziemlich erwiesen ist, dass bei dem Hämatokrystallin, Globulin und Syntonin nach der Gerinnung eine Säure nebst Salze frei werden.

Wurde die Flüssigkeit unter vorsichtigem Zusatz von Essigsäure gekocht, so schied sich ein flockiger Niederschlag ab, die Flüssigkeit selbst jedoch blieb trübe, bei stärkerer Verdünnung milchig opalisirend und auch das Filtrat zeigte dieselbe Beschaffenheit, was bereits von Scherer angegeben wurde. Ein nachträglicher Zusatz von Essigsäure zu dem Filtrat brachte weder in der Kälte, noch bei wiederholtem Kochen eine Veränderung hervor; die Flüssigkeit blieb auch jetzt noch trübe. Dasselbe Verhalten fand ich, wenn ich statt der Essigsäure gewöhnliche Phosphorsäure benutzte. Wurde jedoch die Flüssigkeit zuerst gekocht, darauf durch ein feines Tuch colirt, da sich ein gewöhnliches Papierfilter zu leicht verstopft, die Colatur durch Essigsäure neutralisirt und nochmals gekocht, so entstand ein flockiger, sich ziemlich schnell zu Boden senkender Niederschlag. Das Filtriren geschah jetzt mit Leichtigkeit, das Filtrat war vollkommen wasserklar, frei von Paralbumin, da ein Zusatz von Ferrocyankalium, Ferridcyankalium, Chromsäure, Gallustinctur, Quecksilberchlorid, basisch-essigsaures Bleioxyd, Millon's Reagens keine Fällungen gaben.

Boedeker, der Gelegenheit hatte, das Paralbumin in einer cystischen kindskopfgrossen Geschwulst von der Mitte des Kreuzbeins eines 9 Wochen alten Knaben nachzuweisen (dieses Archiv Bd. VI. S. 520), schied dasselbe dadurch vollständig aus der Flüssigkeit ab, dass er letztere mit Essigsäure versetzte, kochte, dann einige Tropfen Aetzkalilösung hinzufügte, bis sich Alles klar gelöst hatte, darauf wieder Essigsäure hinzusetzte und nochmals kochte. Ich versuchte diess Verfahren mehrmals, muss jedoch bekennen, dass ich dadurch das Paralbumin nicht vollständig abscheiden konnte; das Filtrat war allerdings ziemlich klar, jedoch keineswegs völlig frei von Proteinverbindungen. Ein Zusatz von Millon's Reagens gab einen deutlichen Niederschlag, der beim Erwärmen sehr bald jene für die Eiweisskörper so charakteristische rosarothe Färbung annahm. Ferrocyankalium und Ferridcyankalium gaben nach vorherigem Zusatz von Essigsäure freilich ziemlich unvollkommene Niederschläge, dagegen brachten Gallustinctur und Sublimat reichliche Niederschläge. Wurde statt der Essigsäure etwas Salzsäure hinzugesetzt, so entstanden nach Ferrocyankalium und Ferridcyankalium sehr deutliche Niederschläge. Wurde das nach der Boedeker'schen Angabe erhaltene Filtrat mit absolutem Al-

kohol versetzt, so entstand ein flockiger Niederschlag, der sich wiederum in Wasser löste und wie die ursprüngliche Flüssigkeit nachfolgende Reactionen gab.

Salpetersäure erzeugte einen reichlichen Niederschlag, der in säurehaltigem Wasser und im Ueberschuss der Säure unlöslich war.

Salzsäure bewirkte erst in grösserer Menge hinzugesetzt eine schwache Trübung, verhielt sich aber bezüglich der Löslichkeit dieser Trübung, wie die Salpetersäure.

Essigsäure und gewöhnliche Phosphorsäure blieben in der Kälte ohne Einwirkung; wurden jedoch vorher oder nach dem Zusatz dieser Säuren neutrale Alkalisalze zugesetzt, so entstand ein Niederschlag, der sich in überschüssiger Essigsäure und Phosphorsäure wieder löste.

In den durch Essigsäure, Phosphorsäure und Salzsäure angesäuerten Lösungen gab Ferrocyankalium und Ferridcyankalium einen reichlichen Niederschlag. Chromsäure und Gallustinctur bewirkten sofort starke Niederschläge, die weder im Ueberschuss des Fällungsmittels noch im Ueberschuss von Wasser sich lösten.

Von den Metallsalzen riefen schwefelsaures und essigsaures Kupferoxyd reichliche Niederschläge hervor, die im Ueberschuss des Fällungsmittels löslich, im Ueberschuss von Wasser unlöslich waren. Sublimat, neutrales und basisch-essigsaures Bleioxyd sowie salpetersaures Quecksilberoxyd brachten Niederschläge, die weder im Ueberschuss des Fällungsmittels, noch im Ueberschuss von Wasser sich lösten.

Die Millon'sche Reagensflüssigkeit gab einen deutlichen Niederschlag, der stark erwärmt eine rosarothe Färbung annahm.

Alaunlösung erzeugte in der Kälte keinen Niederschlag, wurde gekocht, so trat nach dem Erkalten eine gelatinöse Verdichtung der Masse ein. Auf Zusatz von absolutem Alkohol entstand in der ursprünglichen Flüssigkeit ein Niederschlag, der sich grade so verhielt in Betreff seiner Löslichkeit, wie es von Scherer, Boedeker und mir oben bereits angegeben wurde.

Greifswald, Anfang December 1865.

V.

Studien über das Essigsäurealbuminat.

Von Dr. J. C. Lehmann,
Secundärarzt am Communehospital in Kopenhagen.

Im Centralblatt f. med. Wiss. 1864 No. 34 veröffentlichte ich die Resultate einiger Untersuchungen über das Natronalbuminat, und im Anschluss hierzu habe ich seit einiger Zeit im pathologisch-chemischen Laboratorium des Communehospitals in Kopenhagen eine grössere Reihe von Versuchen über das Verhalten des Eiweisses gegen Säuren angefangen, die ich denke allmählich auf alle wichtigsten Säuren auszudehnen; vorläufig theile ich hier die Erfahrungen mit, die ich über das Verhalten des Eiweisses gegen Essigsäure gemacht habe.

Sämmtliche Versuche wurden, wenn nicht anders bemerkt ist, mit einer Hühnereiweisslösung angestellt, die ungefähr 2 pCt. wasserfreies Eiweiss enthielt, und die durch Verdünnung des geschlagenen Eiweisses mit seinem zweifachen Volumen Wasser, Ausfällung des Globulins und Alkalialbuminats mit Essigsäure, Neutralisation des Filtrats mit Natron und abermalige Filtrirung bereitet war. Die Essigsäure, mit welcher ich das Albuminat darstellte, war immer dasselbe Präparat, ein Eisessig, der 62 pCt. wasserfreie Säure enthielt (spec. Gewicht = 1,060) und theils unverdünnt, theils mit Wasser verdünnt angewandt wurde.

Wenn man Essigsäure in hinreichender Menge mit Eiweiss in Berührung bringt, gehen bekanntlich beide Stoffe eine chemische Verbindung ein, das Essigsäurealbuminat, welches ganz nach Analogie mit dem Alkalialbuminat nach der Bildung entweder in gelöstem Zustand bleiben oder einen festen Körper bilden kann; das erstere geschieht bei geringeren, das letztere bei grösseren Säuremengen. Das feste Albuminat löst sich in kaltem und noch leichter in kochendem Wasser auf, und in diesen Lösungen, wie überhaupt in allen Lösungen von Albuminaten der Essigsäure und anderen Säuren entsteht bei der Neutralisation mit Alkali ein Niederschlag, der sich im Ueberschuss vom Alkali wieder löst.

Meine erste Aufgabe war nun, die niedrigste Grenze zu bestimmen, bei welcher das Essigsäurealbuminat sich überhaupt und zwar in gelöstem Zustande bilden kann. Für diesen Zweck wurde die Säure mit soviel Wasser verdünnt, dass sie nur noch 2 pCt. wasserfreier Säure enthielt. Die Gegenwart des Albuminats wurde mittelst einer ¼procentigen Natronlösung constatirt, die vorsichtig in einem Reagenzgläschen auf die mit der Säure versetzte Eiweisslösung gegossen wurde, so dass jene eine Schicht über dieser bildete; war das Albuminat vorhanden, geschah an der Berührungsstelle der zwei Schichten eine Ausfällung von Eiweiss, im entgegengesetztem Falle natürlich nicht; diese Reaction ist sehr empfindlich. Es ergab sich dann, dass bei gewöhnlicher Temperatur die sofortige Bildung des gelösten Albuminats mittelst dieser Lösungen noch eintrat, wenn 5 Ccm. der Eiweisslösung mit 1,5 Ccm. der verdünnten Säure gemischt wurden; dieses entspricht einem ungefähren Procentgehalt in der Gesammtflüssigkeit von 0,3 pCt. wasserfreier Essigsäure auf 1 pCt. wasserfreies Eiweiss. Wurden die 5 Ccm. Eiweisslösung erst mit einem gleichen Volumen Wasser verdünnt, so trat die Reaction erst nach einer Stunde ein. Bei einer geringeren Menge der verdünnten Essigsäure bildete das Albuminat sich erst nach längerer Zeit. 5 Ccm. Eiweisslösung und 1 Ccm. Säure zeigten bei gewöhnlicher Temperatur erst nach 1¼ Stunde eine sehr schwache Reaction, während diese Flüssigkeit, wenn sie bei einer Temperatur von 40° C. gestanden hatte, nach derselben Zeit einen sehr reichlichen Niederschlag mit der Natronlauge gab. 5 Ccm. der Eiweisslösung mit 0,5 Ccm. Säure zeigten die Reaction bei gewöhnlicher Zimmertemperatur erst nach 20 Stunden, bei 40° nach 3 Stunden. Es stellt sich also heraus, dass eine mässige Wärme die Bildung des Essigsäurealbuminats ganz ebenso wie des Natronalbuminats beschleunigt. Ob die Fermente hier eine ähnliche beschleunigende Wirkung haben, wie bei dem Natronalbuminat, habe ich nicht untersucht; a priori lässt es sich vermuthen, da wir ja von den Verdauungsversuchen wissen, dass die Eiweisskörper bei der Magenverdauung unter dem Einflusse des Pepsins, vor ihrer Verwandlung in Peptone in Acidalbumin übergeführt werden; das sogenannte Parapepton und Metapepton ist ja nur solches unverdautes Acidalbumin.

Lösungen von Eiweiss mit viel Essigsäure versetzt erstarren,

wie Magendie*) fand und Lieberkühn**) bestätigte, zu einer gelatinösen Masse, die, wie gesagt, in kaltem und noch leichter in kochendem Wasser löslich ist. Mit Essigsäure bildet die Gelatine sich leichter wie mit Natronlauge; aus der oben erwähnten, ungefähr 2procentigen Eiweisslösung konnte ich die Gelatine bei gewöhnlicher Zimmertemperatur mit der 62procentigen Essigsäure immer darstellen, während es mir niemals gelungen ist, mit einer concentrirten Natronlauge aus derselben Eiweisslösung eine gelatinöse Masse darzustellen. Die dazu erforderliche Menge von Essigsäure war in den verschiedenen Versuchen etwas wechselnd. Wenn ich bei gewöhnlicher Temperatur gleiche Volumina von der Eiweisslösung und der Essigsäure vermischte, wurde die Flüssigkeit gewöhnlich sofort oder wenigstens binnen einer, höchstens zwei Minuten in eine ziemlich feste Gelatine umgewandelt; bisweilen war etwas mehr, bisweilen etwas weniger Essigsäure nothwendig, um dasselbe Resultat zu erlangen. Dieses entspricht somit einer Procentmenge von ungefähr 30 pCt. wasserfreier Essigsäure auf je 1 pCt. wasserfreies Eiweiss. — Wenn ich viel mehr Essigsäure zusetzte, löste die Gelatine sich immer wieder in dem Ueberschusse auf, oder es bildete sich gleich ohne vorhergehende Gelatination eine wasserhelle Flüssigkeit, in der kleine Flocken umherschwammen, die ganz wie durch Essigsäure coaguliртes Mucin aussahen. Diese Flüssigkeit trübte sich nicht beim Kochen und gab keinen Niederschlag bei Verdünnung mit Wasser, dagegen einen reichlichen Niederschlag mit Ferrocyankalium, Salpetersäure und concentrirter Kochsalzlösung, welcher letztere Niederschlag in kochendem Wasser löslich, Panum's „Acidalbumin" war. Bei Zusatz von Natron wurde, während die Reaction noch stark sauer war, alles Eiweiss ausgefällt; der Niederschlag war nicht im Ueberschuss von Natron völlig löslich, so lange er sich in derselben Flüssigkeit befand, in welcher die Ausfällung geschehen war (wegen der grossen Menge des darin enthaltenen essigsauren Natrons), löste sich dagegen leicht in ½procentiger Natronlauge, wenn ich ihn abfiltrirte und mit Wassser ausspülte. — Wenn ich weniger Essigsäure, wie das gleiche Volumen zu der Eiweisslösung setzte, bildete sich bis zu einem ge-

*) Leçons sur le sang. p. 170.

**) Müller's Archiv 1848. S. 286.

wissen Grade die Gelatine immer noch beim Stehen in der Luft. 10 Ccm. Eiweisslösung mit 2 Ccm. der 62procentigen Essigsäure bildeten nach 15 Minuten eine feste Gelatine; 10 Ccm. Eiweisslösung mit 1,5 Ccm. Essigsäure fingen erst nach mehr als 1 Stunde an mehr dickflüssig zu werden und waren erst den nächsten Tag fest; 10 Ccm. Eiweisslösung endlich mit 1 Ccm. Essigsäure waren nach 24 Stunden in Consistenz ganz unverändert. — Wie die concentrirteren Eiweisslösungen sich gegen Essigsäure verhalten, wird weiter unten erwähnt.

Der Gelatination ging (in der mit Essigsäure vorher ausgefällten und wieder neutralisirten Eiweisslösung) in allen Fällen bei dem Zusatz von Essigsäure eine Kohlensäureentwickelung und eine Bildung von kleinen mucinähnlichen Flocken voraus, die wegen der kleinen eingeschlossenen Kohlensäurebläschen an die Oberfläche der Flüssigkeit aufstiegen, und die, wie oben erwähnt, im Ueberschuss der Essigsäure nicht löslich waren. Der Zutritt der atmosphärischen Luft ist für die Gelatination nicht nothwendig; in einer Wasserstoffatmosphäre gelatinirt, wie ich gefunden habe, ein Gemisch von gleichen Theilen Eiweisslösung und concentrirter Essigsäure ebenso schnell wie in der atmosphärischen Luft, und diese Gelatine verhält sich in allen Beziehungen ganz wie die gewöhnliche.

Diejenigen Lösungen von Essigsäurealbuminat, die auch bei längerem Stehen bei gewöhnlicher Temperatur nicht gelatiniren, bilden, wie Lieberkühn schon fand, wenn man sie erwärmt, eine ähnliche lösliche Gelatine; ebenso wie die Wärme die Bildung des Säurealbuminats überhaupt beschleunigt, fördert sie also auch den Uebergang desselben aus der flüssigen in die feste Form. Auch dieses Verhalten hat jedoch eine gewisse Begrenzung, und es ist auch, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, nicht ganz richtig, wenn Lieberkühn sagt, dass diese Gelatination beim „Kochen“ der Gemenge eintritt. Hierüber habe ich eine grosse Anzahl von Versuchen angestellt, die auf die Weise gemacht wurden, dass ich Gemenge der 2procentigen Eiweisslösung mit verschiedenen Quantitäten der concentrirten (62procentigen) Essigsäure in einem Reagensgläschen langsam erhitzte, welches in einem mit Wasser gefüllten und auf ein Sandbad gestellten Becherglase schwamm; in die in dem Reagensgläschen befindliche Flüssig-

keit tauchte ich ein Thermometer (Celsius) hinein. Ich fing an mit dem Gemenge von 10 Ccm. Eiweisslösung und 2 Ccm. Säure, das jedoch ziemlich schnell erhitzt werden musste, weil es, wie oben angegeben, bei gewöhnlicher Temperatur schon nach ¼ Stunde gelatinirt, von diesem Säuregehalt ausgehend verminderte ich nun in den folgenden Versuchen die Säuremenge immer um 0,1 Ccm., während die Quantität der Eiweisslösung dieselbe blieb, und erhielt dabei die in der beigefügten Tabelle zusammengestellten Resultate; der Kürze wegen sind nicht alle die untersuchten Gemenge mitaufgenommen. Die Bildung der Gelatine fing immer mit einer schwachen Trübung an; der Anfang dieser Trübung konnte gegen einen schwarzen Hintergrund ganz genau beobachtet werden. Als „anfangende grössere Consistenz" ist derjenige Zustand bezeichnet, wenn beim Herumrühren mit dem Thermometer die Luftbläschen in der Flüssigkeit mit einer gewissen Langsamkeit gegen die Oberfläche aufzusteigen anfingen; die Bildung der festen Gelatine wurde dann als beendigt angenommen, wenn die Masse einen gewissen beträchtlichen Widerstand gegen die Bewegung des Thermometers leistete.

							Anfang der Trübung bei:	Anfangende grössere Consistenz bei:	Feste Gelatine gebildet bei:
10	Ccm.	Eiw.	mit	2,0	Ccm.	$\overline{Ac}$	—	30°	40°
-	-	-	-	1,9	-	-	27°	32°	40°
-	-	-	-	1,8	-	-	29°	34°	41°
-	-	-	-	1,7	-	-	31°	36°	42°
-	-	-	-	1,5	-	-	38°	42°	48°
-	-	-	-	1,0	-	-	43°	50°	60°
-	-	-	-	0,7	-	-	53°	60°	65°
-	-	-	-	0,6	-	-	55°	62°	66°
-	-	-	-	0,4	-	-	60°	—	68°

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass das Essigsäurealbuminat bei einer um so niedrigeren Temperatur in die feste gelatinöse Form übergeführt wird, je grösser die darin enthaltene Säuremenge ist. Die aus den verschiedenen Gemengen erhaltenen Gelatinen hatten immer ein ziemlich ähnliches Aussehen, nur waren die mit den geringsten Säuremengen dargestellten Gelatinen etwas trübe oder wenigstens opalisirend, während die mit den grössten Säuremengen völlig hell und durch-

scheinend waren. Die Gelatine war immer in kochendem Wasser sehr leicht und völlig löslich, wenn sie nicht über die Temperatur erhitzt wurde, bei welcher sie gebildet war.

Ein Gemenge dagegen von nur 0,3 Ccm. Essigsäure mit 10 Ccm. Eiweisslösung, das auf dieselbe Weise erhitzt wurde, fing bei 58° an sich zu trüben und bildete bei 73° eine feste Masse, die so trübe war, dass der Quecksilberbehälter des darin befindlichen Thermometers fast ganz unsichtbar wurde, und selbst bei längerem Kochen mit Wasser löste sich nur eine sehr geringe Menge davon, während der überwiegend grösste Theil ungelöst blieb. 10 Ccm. Eiweisslösung mit 0,2 und 0,1 Ccm. Essigsäure erstarrten schon bei 70° ziemlich plötzlich zu einem dickflüssigen Brei, der in Wasser ganz und gar unlöslich war und bei weiterer Erwärmung etwas grobflockig wurde. Alle diese 3 Lösungen gaben vor der Erwärmung einen ausserordentlich reichlichen Niederschlag bei Neutralisation mit Natron und enthielten somit viel gelöstes Essigsäurealbuminat, welches indess bei der Erwärmung in der ersten Lösung grösstentheils, in den beiden letzten gänzlich „coagulirte", das heisst, ihr Albumin wurde als eine in Wasser unlösliche Masse ausgeschieden. Wenn also der Säuregehalt des Essigsäurealbuminats unter eine gewisse, zwischen 1,0 und 1,5 pCt. wasserfreie Säure auf 1 pCt. wasserfreies Eiweiss liegende Grösse sinkt, dann geht es beim Erwärmen nicht mehr in die feste lösliche Form über, sondern „coagulirt". — Zum Vergleich führe ich noch an, dass die ganz neutrale Hühnereiweisslösung bei 57° anfangende Trübung zeigt, bei 60° einen weissen Brei bildet, der bei 62° grosse Flocken ausscheidet, die wiederum bei 64° zu Boden sinken.

Dieselbe Wirkung, wie die Wärme, hat, wie ich gefunden habe, Alkohol. Ich wurde darauf aufmerksam bei den Untersuchungen, die ich anstellte über die von Lieberkühn*) aus Eiweiss und Alkohol dargestellte Gelatine. Er benutzte dazu Hühnereiweiss, das mit seinem 2- oder 3fachen Volumen Wasser verdünnt und filtrirt worden war, und gewann die Gelatine, wenn er diese Lösung mit einem gleichen Volumen Alkohol versetzte; concen-

*) l. c. S. 323—327.

trirtere Eiweisslösungen waren nicht dazu geeignet. Als ich versuchte, die Gelatine aus meiner gewöhnlichen neutralen Eiweisslösung darzustellen, wollte es mir niemals gelingen; in welcher Concentration ich auch diese verwendete, ich konnte niemals eine gelatinöse Masse bekommen, sondern erhielt immer einen flockigen Niederschlag. Es fiel mir dann ein, dass dieses daher rühren konnte, dass die von Lieberkühn angewandte Eiweisslösung alkalisch reagirt habe, und versuchte desshalb meine neutrale Lösung mit Natron schwach alkalisch zu machen; jetzt gelang es mir immer die Gelatine darzustellen, wenn ich diese Lösung mit soviel Alkohol versetzte, dass sie eben einen bläulichen Schimmer hatte, und sie schüttelte. Darauf prüfte ich, ob ich ein ähnliches Resultat erhalten könnte mittelst einer mit Essigsäure angesäuerten Eiweisslösung und fand ebenfalls dieses bestätigt. Weitere Untersuchungen ergaben, dass die aus der alkalischen Eiweisslösung mit Alkohol dargestellte Gelatine nichts als festes Natronalbuminat war, ebenso wie die aus der sauren Lösung erhaltene aus festem Essigsäurealbuminat bestand. Dass auch Lieberkühn in der That nichts als Kali- oder Natronalbuminat vor sich gehabt hat, geht daraus hervor, dass seine Alkoholgelatine, wie er selbst angibt, durch eine geringe Menge Essigsäure, Weinsäure oder Phosphorsäure getrübt wurde, während mehr Säure die ursprüngliche oder noch grössere Klarheit herstellte, beim Abdampfen der Lösungen von der Alkoholgelatine bildeten sich auf der Oberfläche feine Häutchen, die sich erneuerten, wenn sie weggenommen wurden, ganz wie in den Lösungen von Alkalialbuminat; nach dem Auswaschen mit Wasser blieb in Wasser unlösliches Eiweiss zurück, ebenso wie die Kali- oder Natrongelatine, wenn sie beim Auswaschen erst mit Alkohol und dann mit Wasser vom Alkali befreit ist, einen in Wasser unlöslichen Rückstand liefert. Der einzige wesentliche Unterschied liegt darin, dass die Lieberkühn'sche Alkoholgelatine ebenso wie die von mir aus alkalischer Eiweisslösung und Alkohol dargestellte bei Erwärmung schmilzt und bei Abkühlung wieder erstarrt, eine Eigenschaft, die der gewöhnlichen Kali- oder Natrongelatine nicht zukommt. Eine zweite Eigenthümlichkeit besteht darin, dass man die Natrongelatine mittelst Alkohol nur aus sehr schwach alkalischen Lösungen darstellen kann, während die stärker alkalischen, obwohl sie noch nach dem Zusatz des Alko-

hols mit Essigsäure einen sehr reichlichen Neutralisationsniederschlag geben, mit Alkohol doch nicht gelatiniren. 1 Ccm. neutrale Eiweisslösung mit einem Tropfen 2procentiger Natronlauge versetzt, bildete mit Alkohol eine sehr feste Gelatine, die in kochendem Wasser sehr leicht löslich war, mit Säuren getrübt wurde, beim Erwärmen schmolz und beim Abkühlen wieder erstarrte. Aus stärker alkalischen Lösungen wollte es mir dagegen, wie gesagt, niemals gelingen, eine feste Gelatine darzustellen, wenn auch die Lösungen beim Alkohol etwas mehr dickflüssig wurden. — Was das Essigsäurealbuminat betrifft, so fand ich, dass diejenigen Lösungen, die beim Erwärmen „coaguliren", mit Alkohol einen ganz ähnlichen weissen, in Wasser unlöslichen Brei liefern, während solche Lösungen, die beim Erwärmen eine lösliche Gelatine liefern, beim Zusatz von ungefähr einem gleichen Volumen Alkohol eine ganz ähnliche Gelatine geben, die sich in allen Beziehungen wie jene verhält. — Beide Arten von Gelatine, sowohl die Natron- wie die Essigsäuregelatine, scheiden bei längerem Stehen etwas alkalisch oder sauer reagirenden Alkohol aus, während das feste Albuminat selbst sich etwas verdichtet; namentlich bei der Essigsäuregelatine zeigt sich dieses deutlich. — Chloroform und Aether haben, wie es scheint, eine ähnliche Wirkung, aber in geringerem Grade, vermuthlich weil sie in Wasser so wenig löslich sind und desswegen auf das Eiweiss nur unvollständig wirken können.

Gehen wir jetzt zu einer genaueren Betrachtung der auf irgend eine der erwähnten Weisen gebildeten Essigsäuregelatine über, so beobachtet man erstens, wenn man sie zu einer höheren Temperatur erhitzt, zwei Phänomene. Es kann nämlich dann ein Schmelzen eintreten, welches schon Lieberkühn beschrieb, das aber auf die Gelatinen von einem gewissen, grösseren Säuregehalt beschränkt ist. Auch hierüber habe ich eine grössere Reihe von Versuchen mittelst des oben beschriebenen Apparates angestellt und dabei gefunden, dass diejenigen Gelatinen, die einen Säuregehalt von 0,4 bis 1,7 Ccm. der concentrirten Essigsäure auf 10 Ccm. der Eiweisslösung hatten, wenn sie auch ein wenig an Consistenz verloren, doch kein eigentliches Schmelzen erlitten; bei 100° trat eine Art von Kochbewegung in der noch ganz festen Masse ein, indem die schon von Anfang an darin enthaltenen Luftbläschen sich plötzlich erweiterten, wodurch die

ganze Masse in dem Gläschen in die Höhe stieg, aber sonst veränderten sie ihre Stellung in der Masse nicht und platzten nicht an der Oberfläche. Die Gelatinen mit 1,8 und 1,9 Ccm. Essigsäure wurden beim Erhitzen bis 100° in eine ziemlich dicke, trübe und schleimartige Masse verwandelt; die Luftbläschen fingen schon bei 92° an in die Höhe zu steigen, so dass die Masse zuletzt ganz frei von Luftbläschen wurde, aber diese platzten auch nicht an der Oberfläche. Erst bei dem Säuregehalt von 2 Ccm. concentrirter Essigsäure auf 10 Ccm. Eiweisslösung, oder einer Procentmenge von 1 pCt. wasserfreien Eiweiss auf 8 pCt. wasserfreier Essigsäure schmolz die Gelatine zu einer völlig dünnflüssigen und wasserhellen Flüssigkeit. Die Gelatinen mit einem grösseren Säuregehalt hatten, wie die beigefügte Tabelle zeigt, einen um so niedrigeren Schmelzpunkt, je mehr Säure sie enthielten. Als „Anfang der Dünnflüssigkeit" ist der Augenblick bezeichnet, da die in der Gelatine enthaltenen Luftbläschen von selbst in die Höhe zu steigen anfingen, und als Schmelzpunkt ist der Wärmegrad angenommen, bei welchem die Gelatine ganz flüssig wie Wasser geworden war.

	Anfang der Dünnflüssigkeit bei:	Schmelzpunkt:
10 Ccm. Eiw. mit 2 Ccm. $\overline{Ac}$	92°	97°
- - - - 3 - -	—	96°
- - - - 4 - -	85°	90°
- - - - 5 - -	78°	82°
- - - - 10 - -	64°	75°

Nach der Abkühlung gelatinirte die geschmolzene Flüssigkeit immer wieder und zwar um so langsamer, je mehr Säure sie enthielt. Die Gelatine mit 5 Ccm. Säure wurde beim Abkühlen bis 50° wieder ganz fest; bei wiederholter Schmelzung stieg der Schmelzpunkt, so dass sie bei der dritten Schmelzung erst bei 90° ganz flüssig wurde, ein Verhalten, das vielleicht jedoch nur darin seinen Grund hatte, dass eine Verflüchtigung der Essigsäure aus der geschmolzenen Flüssigkeit kaum vermieden werden konnte.

Das zweite und zwar früher nicht bekannte Phänomen, das beim Erhitzen der Gelatine beobachtet wird, besteht darin, dass diese, obwohl sie vorher in kochendem Wasser sehr leicht löslich ist, nun diese Löslichkeit gänzlich oder

fast vollständig verliert, wenn man sie ohne Wasser zu einer gewissen Temperatur erhitzt. Während die Fähigkeit zum Schmelzen eine Eigenschaft ist, die namentlich den Gelatinen mit einem grossen Säuregehalt zukommt, tritt dieses andere sonderbare Phänomen, das Unlöslichwerden beim Erhitzen, um so deutlicher und bei einer um so niedrigeren Temperatur hervor, je weniger Säure die Gelatine enthält, bleibt aber ganz aus, wenn die Gelatine einen gewissen Säuregehalt hat. Die aus 10 Ccm. Eiweisslösung und 4 Ccm. concentrirter Säure dargestellte Gelatine verliert beim Erhitzen nur sehr wenig an Löslichkeit, und die Gelatinen mit einem grösseren Säuregehalt bleiben beim Erhitzen bis zu jedem beliebigen Wärmegrad leicht löslich. In den Fällen, wo die Unlöslichkeit beim Erwärmen eintritt, geschieht diess bei einer Temperatur, die je nach dem geringeren oder grösseren Säuregehalt zwischen 75° und 85° C. schwankt. Die Gelatinen mit einem grossen Säuregehalt werden, wie es scheint, wieder leichter löslich, wenn die Erhitzung über 85° bis 100° fortgesetzt wird, was aber bei einem geringen Säuregehalt nicht der Fall ist. — Die Erklärung dieses Phänomens muss wohl in der Annahme gesucht werden, dass das Eiweiss bei den geringeren Säuremengen auch in der Gelatine bei einer höheren Temperatur in denjenigen Zustand übergeführt wird, den man gewöhnlich als den „coagulirten" bezeichnet, während dieses bei den grösseren Säuremengen nicht der Fall ist. Hierfür spricht der Umstand, dass dieses Unlöslichwerden der Gelatinen bei einer Temperatur eintritt, die derjenigen sehr nahe steht, bei welcher die Essigsäurealbuminatlösungen, die beim Erwärmen nicht gelatiniren, „coaguliren". In einem Entweichen der Essigsäure aus der festen Gelatine bei dem Erwärmen kann man die Erklärung gar nicht suchen; ein solches könnte höchstens an der Oberfläche, die in dem ziemlich schmalen Reagensgläschen sehr klein war, sattfinden, aber nicht in den tieferen Schichten der festen Gelatine. Auffallend bleibt es doch immer, dass diese Coagulation nicht auch dann eintritt, wenn die Gelatine mit Wasser erhitzt wird. — Auch mit einem Ueberschusse von absolutem Alkohol werden die mit einer geringeren Säuremenge durch Erwärmen oder Alkoholzusatz dargestellten Gelatinen trübe und lösen sich nachher gar nicht in kochendem Wasser, während die Gelatinen mit einem grösseren Säure-

gehalt bei derselben Behandlung vollständig löslich bleiben. Die mit Alkohol dargestellte Natrongelatine wurde ebenfalls im Ueberschuss von absolutem Alkohol trübe und unlöslich. Wenigstens zum Theil rührt dieses vielleicht jedoch nur daher, dass der Alkohol einen Theil der Säure oder des Alkalis aus der Gelatine auszieht.

In einer gewissen Analogie hiermit stehen folgende Thatsachen. Wie aus der übrigens etwas unklaren Darstellung bei Lieberkühn*) hervorgeht, bildet das in der Hitze coagulirte Albumin nur sehr schwierig bei anhaltendem Kochen mit concentrirter Essigsäure, wodurch das Eiweiss sich erst lösen muss, und nur wenn die Verhältnisse richtig getroffen sind, eine Gelatine, die dieselben Eigenschaften hat, wie die oben beschriebene, oder eine solche bildet sich gar nicht, sondern das Eiweiss quillt nur auf zu einer gallertartigen Masse, die beim Erhitzen nicht schmilzt, und die in Wasser nur unvollständig löslich ist. Es geschieht also in diesen Fällen nur eine sehr unvollständige oder fast gar keine Bildung von Säurealbuminat: „Die Gelatination ist eine Veränderung des flüssigen, die Gallertbildung eine Veränderung des festen Eiweisses", sagt er. Dieses ist indess nicht unbedingt richtig. Es gilt nämlich nur, wie ich gefunden habe, wenn das feste Eiweiss über 85° erhitzt ist, und zwar um so mehr, je grösser die Temperatur ist, welcher das Eiweiss ausgesetzt war. Nimmt man dagegen das Eiweiss, so wie es sich aus einer schwach sauren Lösung bei 63° C. ausscheidet, dann verwandelt es sich sofort, wenn es mit einer ziemlich geringen Menge concentrirter Essigsäure in Berührung kommt, in eine gelatinöse Masse, die in gar keiner Beziehung von derjenigen Gelatine verschieden ist, die man aus der flüssigen Eiweisslösung darstellen kann; sie schmilzt wie diese zwischen 70° und 80°, gelatinirt wieder beim Abkühlen und ist in Wasser leicht und vollständig löslich. Wenn man Eiweiss nimmt, das bis 75° erhitzt ist, dann ist die Gelatination schon weniger vollständig, es bildet sich eine trübe, schleimige Masse, die jedoch bei gelindem Erwärmen leicht in eine helle Gelatine übergeführt wird, die sich jetzt wie gewöhnlich verhält. Diese Thatsachen deuten darauf hin, dass man bei der Einwirkung der Wärme auf das

*) l. c. S. 287—288.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Eiweiss eine „Ausfällung“ oder „Ausscheidung“ von einer „Coagulation“ im engeren Sinne zu unterscheiden hat. — Lässt man das bei 62° ausgefällte Eiweiss mehrere Stunden mit einer nicht zu geringen Menge absoluten Alkohols stehen, dann bildet es nachher mit Essigsäure keine Gelatine mehr, sondern eine trübe Masse, die in kochendem Wasser nur sehr wenig löslich ist. Eiweiss, das mittelst schwachen Alkohols aus einer neutralen Eiweisslösung gefällt ist, bildet mit Essigsäure eine leichtlösliche, wenn auch etwas trübe Gelatine, und dasselbe Resultat erhielt ich ebenfalls, wenn ich dieses Eiweiss selbst 40 Stunden mit absolutem Alkohol stehen liess; es verlor seine Gelatinationsfähigkeit nicht dadurch.

Was die Natur der in Wasser löslichen Gelatine anbetrifft, so müssen wir sie als die feste Form des Essigsäurealbuminats ansehen, eine Form, in welche diese, je nach der grösseren oder geringeren Säuremenge, schon bei gewöhnlicher Temperatur oder auch erst bei Erwärmung oder Einwirkung von Alkohol übergeht, und welche sie überhaupt nur bei gewissen Säuremengen annehmen kann. Dass die Gelatine wirklich aus Essigsäurealbuminat besteht, geht daraus hervor, dass Stückchen davon, mit welcher Säuremenge und auf welche Weise jene auch dargestellt sein mag, in Natronlauge gebracht, sich erst an der Oberfläche trüben, nach und nach ganz durch und durch getrübt werden und sich endlich lösen, wenn ein Ueberschuss von Natron zugegen ist. Ebenso trüben kleine Stücke der Gelatine sich, wenn sie in concentrirte Kochsalzlösung gebracht werden, erst an der Oberfläche, später auch im Innern und gleichzeitig schrumpfen sie bedeutend zusammen. Beide Veränderungen entsprechen ganz der Bildung der Niederschläge, die in dem gelösten Essigsäurealbuminat bei Neutralisation und bei Zusatz von concentrirter Kochsalzlösung entstehen, und die man auch in den Lösungen der Gelatine hervorrufen kann. Allerdings scheint dieses feste Essigsäurealbuminat keine sehr ausgeprägte oder stabile chemische Verbindung zu sein, da man es einerseits mittelst so vieler verschiedener Säuremengen darstellen kann, und man andererseits die Säure so sehr leicht beim Auswaschen oder Verdampfen daraus entfernen kann.

Dass das gelöste Eiweiss bei der Einwirkung der Essigsäure eine chemische Veränderung erleidet, geht aus Folgendem hervor. Wenn man die Essigsäuregelatine, auf welche Weise sie auch

dargestellt ist, auf einer Glasplatte ausgebreitet der Verdampfung an der Luft überlässt, dann ist das Residuum nach der vollständigen Verdampfung der Essigsäure, obwohl es ganz wie gewöhnliches eingetrocknetes Hühnereiweiss aussieht, in Wasser völlig unlöslich. Bei der ersten Betrachtung ist dieses eigentlich sonderbar genug, da das Verdampfungsresiduum nach dieser Behandlung wenigstens noch zum Theil dieselben Salze einschliessen muss, die in der ursprünglichen Eiweisslösung das Gelöstsein des Eiweisses bedingten. Allerdings geschieht, wie ich schon oben angegeben habe, bei der Zubereitung der Gelatine immer eine Kohlensäureentwickelung, die von einer Zersetzung der in der ursprünglichen Lösung vorhandenen kohlensauren Salze herrühren muss, und dass diese in der That dazu beitragen, das Albumin in dem Hühnereiweiss gelöst zu erhalten, scheint mir daraus hervorzugehen, dass der erwähnte Verdampfungsrückstand in Lösungen von kohlensaurem Natron etwas löslich ist. Nur zum Theil wird indess die Unlöslichkeit dieses Rückstandes in Wasser hierdurch erklärt; die vollständige Erklärung kann, wie ich meine, nur darin gesucht werden, dass das Albumin bei der Bildung der Gelatine aus seiner Verbindung mit den Salzen, die es gelöst halten, herausgerissen wird, um eine neue Verbindung mit der Essigsäure einzugehen, und nachher nicht mehr vermag, in der festen Masse eine in Wasser lösliche Verbindung mit jenen Salzen, von welchen ausserdem die kohlensauren zersetzt sind, einzugehen. Noch leichter wie in kohlensauren Salzen löst sich jenes Residuum in sehr verdünnten Natronlösungen ($\frac{1}{2}$ pCt.), mit welchen man auch unter Umständen eine helle, lösliche Gelatine daraus darstellen kann. Spurenweise löst es sich auch in Lösungen von gewöhnlichem phosphorsauren Natron und in verdünnter Essigsäure. Eine tiefer eingreifende Veränderung erleidet das Eiweiss bei der Gelatination mit Essigsäure kaum, während es bei der Gelatination mit Natron oder selbst in den verdünnten Lösungen von Natronalbuminat so viel Schwefel verliert, dass die Lösungen des Natronalbuminats bei der Neutralisation mit Säuren eine sehr reichliche durch den Geruch und durch Bleipapier erkennbare Menge Schwefelwasserstoff entwickeln. Speciell habe ich die Gelatine, sowohl die geschmolzene wie die ungeschmolzene auf Leucin und Tyrosin untersucht, aber mit negativen Resultaten.

In der obigen Darstellung von der gegenseitigen Einwirkung des Eiweisses und der Essigsäure haben wir hauptsächlich die eine Seite der Sache ins Auge gefasst, nehmlich die Bedeutung der Variation der Säuremenge bei gleichbleibender Concentration der Eiweisslösung, aber auch die Concentration der Eiweisslösungen hat einen nicht unerheblichen Einfluss auf das Resultat der gegenseitigen Einwirkung der beiden Stoffe auf einander. Lieberkühn*) gibt an, dass eine bei 40° C. stark eingeengte Eiweisslösung mit concentrirter Essigsäure „in hinlänglicher Menge" keine Gelatine, sondern einen stark zusammenhängenden Niederschlag gibt, der ungefähr dieselbe Consistenz hat, wie durch Kochen coagulirtes Eiweiss, und nach dem Auswaschen in Wasser unlöslich ist. Wenn ich eine verdünnte, durch Papier filtrirte, neutrale Eiweisslösung über Chlorzink stark concentrirte und sie darauf mit einer geringen Menge der 62procentigen Essigsäure versetzte, erhielt ich dasselbe Resultat; die Eiweisslösung erstarrte zu einer festen weissgelben, bröckeligen Masse, die jedoch beim Erhitzen über der Flamme zu einer vollkommen hellen, etwas dicken Flüssigkeit schmolz, welche beim Abkühlen wieder in eine ziemlich trübe, feste Masse verwandelt wurde. Sowohl vor wie nach dem Schmelzen war diese Masse in Wasser fast unlöslich; beim Kochen mit Wasser wandelte sie sich grösstentheils in weisse Flocken um, die ganz wie durch Erhitzen coagulirtes Albumin aussahen, und im Filtrate war nur sehr wenig Eiweiss gelöst. Wenn ich dagegen schnell eine grössere Menge Essigsäure zusetzte oder einige Tropfen der Eiweisslösung in die concentrirte Essigsäure fallen liess, und dabei tüchtig schüttelte, so dass eine gleichmässige Vertheilung des Eiweisses in der Säure erlangt wurde, erhielt ich eine ziemlich helle Gelatine, die sich ganz wie die früher beschriebene verhielt, beim Erhitzen in eine helle, ziemlich dünne Flüssigkeit verwandelt wurde, wieder erstarrte, und vor wie nach dem Schmelzen in kochendem Wasser löslich war. Wenn ich die Eiweisslösung mit Wasser verdünnte, erhielt ich beim Zusatz von Essigsäure dieselben Resultate wie mit der ursprünglichen 2procentigen Eiweisslösung, dagegen war diess sonderbar genug nicht der Fall, wenn ich die Essigsäure mit 1, 2 oder 3 Theilen Wasser verdünnte; es

*) Dieses Archiv Bd. V. S. 163.

bildeten sich dann, je nach der Concentration der Säure, gleich oder erst beim Erhitzen feste weisse Massen, die nur unvollständig geschmolzen werden konnten und beim Kochen mit Wasser nur sehr wenig löslich waren. — Hühnereiweiss, das nur mit der Scheere zerschnitten, geschlagen und durch Leinwand filtrirt war, aber sonst keine Behandlung erlitten hatte, gab auch mit seinem zweifachen Volumen der concentrirten Essigsäure keine völlig lösliche Gelatine, sondern eine Masse, die aus vielen weisslichen, in einer helleren gelatinösen Substanz vertheilten Klümpchen bestand, die beim Kochen mit Wasser ungelöst blieben. Offenbar war hier das Hinderniss für die Bildung der Gelatine wenigstens zum Theil rein physikalischer Natur, indem die Säuremolecüle nicht in eine so intime Berührung mit den Eiweissmolecülen kommen konnten, wie in der durch Papier filtrirten Lösung. Beim Erhitzen schmolz diese Masse jedoch zu einer ziemlich hellen Flüssigkeit, die bei der Abkühlung wieder erstarrte, und ein etwas trübes Gelée bildete, welches beim Kochen mit Wasser grösstentheils gelöst wurde, während doch ziemlich viele weisse Flocken zurückblieben. Selbst mit einem grossen Ueberschusse der Säure bildete sich niemals ein völlig lösliches Gelée aus dieser Eiweisslösung; beim Kochen mit Wasser blieben immer einzelne weisse Flocken zurück. — Es geht hieraus erstens hervor, dass, wie man erwarten konnte, viel mehr Säure nöthig ist, um aus einer mehr concentrirten Eiweisslösung eine lösliche Gelatine darzustellen, wie aus der zweifach verdünnten, die, wie man sich erinnern wird, für diesen Zweck höchstens ein gleiches Volumen erheischt. Zweitens geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass die Essigsäure unter Umständen in einer ähnlichen Weise auf das Eiweiss wirken kann, wie es die concentrirten Mineralsäuren gewöhnlich thun.

VI.

Zur Chemie des Eiweissharns.

Von Dr. J. C. Lehmann.

Wenn man die Verhältnisse beim Uebergange des Blutes oder des Blutserums in den Harn einer genaueren Erwägung unterwirft, dann bieten sich verschiedene Betrachtungen dar, die nicht ohne Interesse sind, und die ich bei den folgenden Untersuchungen näher zu verfolgen beabsichtigte.

Wenn man z. B. auf die entgegengesetzte Reaction der beiden Flüssigkeiten Rücksicht nimmt und mit der früher so allgemein verbreiteten Anschauung zusammenhält, dass nämlich ein Theil des Serumeiweisses als Natronalbuminat gelöst sei, und dass der Harn „freie Säure" enthalte, die seine saure Reaction bedingte, dann konnte man erstens eine Ausfällung von Eiweiss erwarten beim Zusammenmischen der beiden Flüssigkeiten. Zu einem frischen, stark sauren Harne setzte ich tropfenweise Serum aus menschlichem Aderlassblute so lange, bis das Gemisch neutral reagirte; es trat aber auf keinem Stadium dieser Operation eine Trübung ein, während dagegen eine starke Trübung eintrat, wenn ich auf dieselbe Weise Serum zu destillirtem Wasser setzte. Wenn ich den Harn tropfenweise zum Serum fügte so lange, bis die Reaction sauer wurde, zeigte sich auch keine Trübung, und diess war ebensowenig der Fall, wenn ich die nämlichen Versuche mit einem schwach sauren Harne wiederholte. Wie ist nun dieses zu erklären?

Erstens ist es mehr als zweifelhaft, ob das Blut überhaupt Natronalbuminat enthält. Was man früher für Natronalbuminat oder Caseïn im Blute hielt, sind bekanntlich nichts Anderes als die fibrinbildenden Substanzen oder, wie ich sie der Kürze wegen nennen will, das Globulin. Ob ein Theil des Serumeiweisses daneben als Natronalbuminat im Blute gelöst ist, lässt sich nicht leicht entscheiden, weil das letztere sich fast in allen Beziehungen gegen Reagentien und Fällungsmittel ganz wie das Globulin verhält, und namentlich weil beide aus ihren alkalischen Lösungen

durch CO_2 gefällt werden. Eine schwach alkalische Lösung von Natronalbuminat, nach Lieberkühn's Vorschrift aus globulinfreiem Hühnereiweiss bereitet, wurde ganz wie die alkalische Globulinlösung durch (salzsäurefreie) CO_2 gefällt, und auf dieselbe Weise verhielt sich eine aus globulinfreiem Serum bereitete Natronalbuminatlösung. Alle drei Lösungen theilten ferner die Eigenschaft mit einander, dass die Fällung durch Zusatz von gewöhnlichem phosphorsauren Natron theilweise verhindert werden konnte, und sie verhielten sich in dieser Beziehung ebenfalls ganz ähnlich gegen $\overline{Ac}$. Da nun indessen der durch CO_2 im Blute hervorgebrachte Niederschlag seinem ganzen Verhalten zufolge nicht als aus zwei verschiedenen Substanzen bestehend angesehen werden kann, sondern in seiner Totalität die wenigen für das Globulin charakteristischen Eigenschaften besitzt, so dürfen wir auch nicht annehmen, dass das Blut mehr als einen Eiweisskörper in alkalischer Lösung enthält, nämlich das Globulin.

Da das Globulin sich indessen wie gesagt, so wie es im Blute gelöst ist, ganz wie Natronalbuminat verhält, und wohl auch zum Theil als solches angesehen werden kann, insofern es wahrscheinlich theilweise im Blute in Alkali gelöst ist, so wird die Frage also diejenige: warum wird das Globulin nicht ausgefällt, wenn man Blut oder Serum mit saurem Harne vermischt? Dieses ist zum Theil darin begründet, dass die saure Reaction des Harns in den allerhäufigsten Fällen gar nicht von einer „freien Säure" abhängt, sondern nur von sauren Salzen und namentlich von saurem phosphorsauren Natron. Bis zu einem gewissen Grade kann dieses sich wohl als eine freie Säure alkalischen Globulinlösungen gegenüber verhalten, insofern das Alkali der letzteren sich mit einem Theile der im Salze nur an Wasser gebundenen PO_5 verbinden kann, und da das Globulin wohl in Salzen, sauren wie neutralen, löslich ist, aber doch weniger wie in Alkali, so wird in Folge dessen derjenige Theil des Globulins ausgefällt werden können, welcher in der Salzmenge des Gemisches nicht gelöst werden kann. Setzte ich eine nur sehr wenig Alkali enthaltende Lösung von Globulin (aus Menschen- oder Rinderblut mittelst CO_2 gefällt) tropfenweise zu einer Lösung von saurem phosphorsauren Natron, die eine der Phosphorsäuremenge des Harns entsprechende Quantität dieses Salzes enthielt ($\frac{1}{3}$ pCt.), dann entstand um jeden Tropfen

herum eine starke Trübung, die Anfangs beim Schütteln verschwand; wenn ich aber eine gewisse Menge zugefügt hatte, dann löste der entstehende Niederschlag sich nicht wieder auf, so dass eine bleibende Trübung entstand, während die Reaction des Gemisches noch sauer war, und diese schwand nicht vollständig, wenn soviel Globulinlösung zugesetzt wurde, dass die Reaction alkalisch ward. Setzte ich umgekehrt die Salzlösung tropfenweise zu der Globulinlösung, dann entstand noch bei schwach alkalischer Reaction ein Niederschlag, der bei schwach saurer Reaction reichlicher wurde und sich im Ueberschuss der Salzlösung vollständig löste. Einer concentrirten Lösung von saurem phosphorsauren Natron konnte ich sehr viel Globulinlösung hinzufügen, bevor eine bleibende Trübung eintrat, und umgekehrt bewirkte eine sehr geringe Menge von der concentrirten Salzlösung einen Niederschlag in der Globulinlösung, der wiederum in einem sehr geringen Ueberschusse gelöst wurde. Ganz das nehmliche Resultat erhielt ich, wenn ich statt der schwachen Salzlösung einen sauren Harn nahm. Controlversuche zeigten, dass die Trübung in diesen Fällen nicht von der Verdünnung der alkalischen Globulinlösung herrührte, die mit ihrem 8—10fachen Volumen Wasser gemischt werden konnte, ohne getrübt zu werden, während dagegen eine Lösung von Globulin in Salzen bei der Verdünnung mit Wasser bekanntlich getrübt wird. — Wenn ich Harn mit Serum versetzte, zeigte sich dagegen, wie oben angegeben, keine Spur von Trübung in dem Gemische, und dieses war ebensowenig der Fall, wenn ich Serum zu Lösungen von saurem phosphorsauren Natron verschiedener Concentration hinzufügte. Der Grund dafür muss darin liegen, dass das Globulin im Serum nicht allein mit Hülfe des freien Alkalis gelöst ist, sondern dass auch die Serumsalze und namentlich das gewöhnliche alkalisch reagirende phosphorsaure Natron und das Kochsalz dazu beitragen. Dieses wird dadurch bewiesen, dass die alkalische Globulinlösung, wenn sie vorher mit ein wenig von diesen Salzen versetzt war, fast gar keine Trübung hervorbrachte, wenn ich sie zu der Lösung von saurem phosphorsauren Natron oder zum Harne setzte. Derjenige Theil des Globulins, der nicht in den Harnsalzen gelöst werden kann, wird dann mit Hülfe der vom Blute aus mitgetheilten Salze gelöst gehalten.

Dass die saure Reaction des Harns nicht von einer freien

Säure, sondern von sauren Salzen herrührt, wird dadurch noch mehr wahrscheinlich, dass der eiweisshaltige Harn keine Spur von Säurealbuminat (eine Verbindung des Eiweisses mit Säure) enthält, welches ja, wie ich gefunden habe, gebildet wird, wenn man Eiweiss in Berührung mit einer sehr geringen Menge auch von den schwächsten Säuren wie $\overline{Ac}$ bringt, und sich dann dadurch zu erkennen gibt, dass die Neutralisation mit Alkali einen Niederschlag von Albumin hervorruft. Wenn man dagegen eine Eiweisslösung, z. B. eine neutrale Hühnereiweisslösung mit Lösungen von sauren Salzen, z. B. saurem phosphorsauren oder schwefelsaurem Natron versetzt, dann gibt das Gemisch bei Neutralisation gar keinen Niederschlag, selbst wenn es längere Zeit in der Wärme gestanden hat. Sauer reagirende Gemische von Serum und Harn oder saurem phosphorsauren Natron in verschiedenem Verhältnisse gaben bei Neutralisation auch nicht die geringste Spur von Trübung, selbst wenn sie ein paar Tage gestanden hatten. Lösungen von Globulin in Harn oder saurem phosphorsauren Natron gaben auch keine Spur von Niederschlag bei der Neutralisation, während dieses bekanntlich bei Lösungen von Globulin in freien Säuren der Fall ist. Ebensowenig zeigte sich jemals eine Trübung bei der Neutralisation des sauren eiweisshaltigen Harns von Kranken, die an verschiedenen acuten und chronischen Nierenaffectionen litten, theils solchen Harns, der nur Eiweiss enthielt, theils solchen, der auch hämoglobinhaltig war; erst bei schwach alkalischer Reaction zeigte sich ein geringfügiger, aus Erdphosphaten bestehender Niederschlag.

Wenn Blut oder Blutserum in den Harn übergeht, dann wird in Folge des im vorhergehenden auseinandergesetzten das Verhältniss ganz einfach so, dass die saure Reaction des Harns die Alkalicität des Blutes aufhebt; das basische Wasser der sauren Harnsalze wird mit dem Alkali des Blutes gänzlich oder nur theilweise umgewechselt, je nach der Menge des ausgetretenen Blutes, und eine grössere oder geringere Menge der sauren Salze wird dabei durch solche mit einer grösseren Menge Basis vertreten. Die Blutsalze werden ferner mit den Harnsalzen gemengt, und da nun alle Salze mit alkalischer Basis, welche ihre Reaction auch sein mag, das Globulin ebenso wie das Serumeiweiss lösen, wenn sie nur in hinlänglicher Menge zugegen sind, so müssen diese 2 Substanzen sich also beide nebeneinander im Harne gelöst finden. Es ist mir

in der That gelungen, das Globulin in jedem eiweisshaltigen Harne nachzuweisen. Alle für die Salzlösungen des Globulins charakteristischen Reactionen habe ich in jedem eiweisshaltigen Harne wiedergefunden, am ausgeprägtesten in solchem Harne, der ausser einer grösseren Menge Eiweiss auch Hämoglobin enthält, deutlich aber auch in solchem, der nicht hämoglobinhaltig ist und beim Kochen nur einen geringen Niederschlag gibt. Es ist natürlicherweise immer nöthig, den Harn zu filtriren, um ihn ganz klar zu haben. Setzt man nun eine geringe Menge $\overline{Ac}$ zu dem unverdünnten Harne, so entsteht eine Trübung, die im Ueberschuss der Säure wieder löslich ist; dagegen bringt CO_2 keine Veränderung hervor. Verdünnt man den Harn mit seinem 4—5fachen Volumen Wasser, so trübt sich die Flüssigkeit schwach, und leitet man jetzt CO_2 hindurch, so entsteht nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde eine starke Trübung, die wiederum fast vollständig verschwindet, wenn man längere Zeit O durch die Flüssigkeit leitet; ebenso bringt $\overline{Ac}$ eine viel stärkere Trübung hervor, als in dem unverdünnten Harne. Neutralisirt man zuerst den Harn, dann wird die bei der Verdünnung ebenso wie durch CO_2 und $\overline{Ac}$ hervorgebrachte Trübung viel weniger stark wie in dem sauren Harne, etwas das möglicherweise darin begründet ist, dass das saure phosphorsaure Natron des Harns bei der Neutralisation zum Theil in gewöhnliches phosphorsaures Natron umgewandelt wird, welches, wie früher angegeben, die Fällung des Globulins theilweise verhindert.

Nur in seltenen Fällen ist die durch CO_2 ausgefällte Globulinmenge so bedeutend, dass sie einen eigentlichen Niederschlag bildet, der weiter untersucht werden kann; für gewöhnlich bildet sie nur eine mehr oder weniger dichte Wolke, die sich entweder gar nicht oder erst nach mehreren Tagen zu Boden senkt. Es ist mir namentlich nicht gelungen, so viel zu sammeln, dass ich durch Gerinnungsversuche die fibrinoplastische Wirksamkeit des Niederschlages habe constatiren können, aber auch ohne solche gibt es jedoch Beweise genug dafür, dass er wirklich Globulin ist. Dass es ein Eiweisskörper ist, welcher durch CO_2 ausgefällt wird, geht daraus hervor, dass, wenn der eiweisshaltige Harn erst beim Kochen vollständig coagulirt wird, das Filtrat dann gar keine Trübung mit CO_2 gibt. Dass dieser Eiweisskörper Globulin und nichts Anderes ist, wird genügend durch sein ganzes oben beschriebenes Verhal-

ten zu $\overline{Ac}$, CO_2 und O bewiesen, und ferner habe ich gefunden, dass diese Reagentien sich zu künstlichen Lösungen von Globulin in Harn und in saurem phosphorsauren Natron ganz ähnlich verhalten, wie zum natürlichen eiweisshaltigen Harne. Löste ich Globulin, welches durch CO_2 aus dem Serum des Menschen- oder Rinderbluts ausgefällt war*), in saurem Harne und filtrirte, so erhielt ich eine völlig helle Lösung, die, wenn sie nicht verdünnt wurde, keine Trübung mit CO_2 und nur eine sehr schwache mit $\overline{Ac}$ gab, nach der Verdünnung dagegen durch beide Säuren sehr stark getrübt wurde, und nach vorausgegangener Neutralisation und Verdünnung eine weniger starke Trübung gab. Ganz auf dieselbe Weise verhielt sich eine Lösung von Globulin in saurem phosphorsauren Natron. Keine dieser Lösungen gab bei Neutralisation irgend eine Spur von Trübung. Beide lieferten sie mit NO_5 einen Niederschlag, der im Ueberschuss löslich war, und beim Erhitzen einen Niederschlag, der in Natron nur unvollständig gelöst wurde. Der mit Globulin versetzte Harn fing beim Erwärmen bis 62° C. an getrübt zu werden, und bei 79° schieden sich grosse Flocken aus.

Obwohl es nach dem Angeführten eigentlich ganz überflüssig war, habe ich doch noch folgende Versuche mit Rücksicht auf die Harnsäure angestellt, die aus alkalischen Lösungen durch CO_2 ausgefällt werden kann. Löste ich $\overline{Ur}$ mit Hülfe von ein wenig Natron in Wasser in demselben Verhältnisse, in welchem sie im Harne enthalten ist (0,1 Gram. in 200 Ccm. Wasser) und leitete CO_2 hindurch, so wurde sie nach längerer Zeit (1—1½ Stunde) in kleinen Krystallen ausgeschieden, die gleich zu Boden sanken; verdünnte ich diese Lösung, wie früher den Harn, mit 4—5 Theilen Wasser, so entstand durch CO_2 nur eine sehr schwache Trübung. Schon hierin zeigt sich ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen der Harnsäurelösung und dem Eiweissharne, welcher letztere ja eben um so mehr getrübt wurde, je mehr verdünnt er war. Im Harne kommt indess die $\overline{Ur}$ nicht in alkalischer Lösung vor, sondern als neutrales oder saures Salz, und dieses Secret enthält ausserdem andere Stoffe, die zu ihrem Gelöstsein beitragen, z. B. das Kochsalz; versetzte ich die oben erwähnte, unverdünnte $\overline{Ur}$-lösung

*) Um anhängendes Serumeiweiss ganz zu entfernen, wurde es nochmals in sehr verdünnter Natronlauge gelöst, durch CO_2 wieder ausgefällt und mehrmals ausgewaschen.

mit einer derjenigen des Harns entsprechenden Procentmenge Kochsalz, dann wurde sie durch CO_2 nur sehr wenig getrübt. Ferner habe ich Controlversuche angestellt mit stark $\overline{Ur}$-haltigem normalen Harne, der weder verdünnt noch unverdünnt während einer längeren Durchleitung von CO_2 getrübt wurde. Endlich habe ich ein paar Mal soviel von dem durch CO_2 in eiweisshaltigem Harne bewirkten Niederschlage aufsammeln können, dass ich die Murexidprobe damit anstellen konnte, und diese gab dann ein völlig negatives Resultat, wogegen die Masse eine sehr deutliche Xanthoproteinreaction gab.

Man kann es also als sicher festgestellt ansehen, dass der durch CO_2 in jedem eiweisshaltigen Harne*) bewirkte Niederschlag aus Globulin besteht. Ich will nur hinzufügen, dass wir sowohl dadurch, als auch durch den Umstand, dass das Globulin beim Erhitzen des Harnes ausgefällt wird, einen neuen Beweis dafür gewonnen haben, dass die saure Reaction des Harns nicht von freier Säure, sondern von sauren Salzen abhängt, denn keines von beiden tritt bekanntlich jemals in einer Lösung von Globulin in freier Säure ein. Von demselben Globulin, welches in saurem phosphorsauren Natron gelöst durch CO_2 und Erhitzen ausgefällt wurde, löste ich etwas in einprocentiger PO_5, und diese Lösung blieb völlig klar, sowohl beim Erhitzen als auch mit CO_2 und $\overline{Ac}$, während sie mit Natron einen sehr reichlichen, im Ueberschuss löslichen Niederschlag gab.

Die Fibrinlösung findet bekanntlich nur bei schwach alkalischer Reaction statt, und es entsteht dadurch ganz natürlich die Frage: wie kann denn die Fibrinbildung im Harne stattfinden? Wenn die Reaction des Harns alkalisch ist, konnte man, welches die Ursache dieses Phänomens auch sein mag, erwarten, dass eine Gerinnung des Blutes darin möglich wäre, selbst wenn es intim mit dem Harne vermischt ist. Wenn ich ein fibrinogenhaltiges Transsudat mit einem schwach ammoniakalischen Harne mischte, und fibrinoplastische Substanz darin löste, so bildete sich doch gar kein Fibrin beim längeren Stehen darin, und dasselbe Resultat erhielt ich, wenn ich das Transsudat mit soviel saurem Harne ver-

*) Wahrscheinlich muss hiervon der Eiweissharn nach den Einspritzungen von Hühnereiweiss ins Blut ausgenommen werden; es wäre jedoch eben von grossem Interesse zu prüfen, inwiefern dieses der Fall ist.

mischte, dass die Reaction des Gemisches sauer wurde und dann fibrinoplastische Substanz darin löste. Dass dieses nicht durch die beim Harnzusatze bewirkte Verdünnung des Transsudates veranlasst wurde, ging daraus hervor, dass eine dritte Portion von diesem mit einer entsprechenden Menge Wasser verdünnt, eine grosse Menge Fibrin ausschied, nachdem ebensoviel fibrinoplastische Substanz darin gelöst war. Bei der Erklärung dieser Thatsachen müssen wir dagegen erstens auf die beim Harnzusatze bewirkte Vermehrung der Salzmenge des Gemisches Rücksicht nehmen, ein Moment, welches, was den ammoniakalischen Harn anbetrifft, wohl auch das einzige ist, worin wir die Ursache des Ausbleibens der Fibrinbildung suchen können; eine grössere Menge von Salzen hat ja dieselbe hemmende Wirkung auf die Fibrinbildung wie zu viel Alkali. Was den sauren Harn anbelangt, ist es doch auch wahrscheinlich, dass die saure Reaction des Gemisches eine Bedeutung gehabt hat, denn, wenn ich das Transsudat nur mit ein paar Tropfen einer concentrirten Lösung von saurem phosphorsauren Natron, statt mit Harn angesäuert hatte, trat auch keine Fibrinbildung ein. Eine intime Mischung der fibrinbildenden Substanzen mit dem Harne scheint somit ihre Vereinigung zu Fibrin zu verhindern, und da wir nun dennoch oft Blutgerinnsel finden, sowohl in alkalischem, wie in saurem Harne, so müssen wir in solchen Fällen annehmen, dass eine intime Mischung des Blutes mit dem Harne nicht stattgefunden hat, wozu man sich wieder leicht verschiedene Ursachen denken kann, bei einer Blasenblutung z. B., dass das Blut wegen seines grossen specifischen Gewichtes im Harne zu Boden sinkt und dort coagulirt u. s. w.

Die letzte Frage, die ich zu beantworten versucht habe, ist diejenige, ob ein alkalischer eiweisshaltiger Harn Alkalialbuminat enthält. Scherer erwähnt in seinen „Chemischen und mikroskopischen Untersuchungen zur Pathologie“ p. 19 einen albuminösen Harn, der beim Stehen alkalisch geworden war. Ohne Zusatz von $\overline{Ac}$ gekocht, zog er eine stark gefurchte Haut wie Milch, und das Eiweiss verhielt sich ganz wie Käsestoff. „Offenbar, sagt er, ist der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umgesetzt worden, und bewirkte als solches die Nichtgerinnung des Albumins und dessen Uebergang in eine dem Casein ähnliche Substanz“. Eine alkalische Caseinlösung, wie sie in der Milch enthalten ist, und Lösungen von

Alkalialbuminat verhalten sich bekanntlich zu den meisten Reagentien völlig eins, und insofern konnte man wohl durch die erwähnte Beobachtung zu der Annahme gebracht werden, dass alkalischer Harn wirklich Alkalialbuminat enthält, aber jetzt, nachdem wir wissen, dass jeder Eiweissharn Globulin enthält, welches sich in alkalischer Lösung ganz wie Alkalialbuminat und Casein in alkalischen Lösungen verhält, fordert die Sache eine genauere Prüfung. Es ist wohl wahr, dass jeder eiweisshaltige Harn, den ich beim Stehen alkalisch werden liess, in der That beim Erwärmen statt zu coaguliren, die erwähnte Häutchenbildung an der Oberfläche zeigte, diess rührte aber nur von einer durch die Wärme bewirkten Ammoniakalbuminatbildung her. Vor der Erwärmung dagegen gab ein solcher Harn mit $\overline{Ac}$ wohl eine schwache Trübung und nach der Verdünnung eine stärkere Trübung mit $\overline{Ac}$ und ebenfalls mit CO_2, aber wohl bemerkt nicht stärker wie in dem ursprünglichen sauren Harne; diese Phänomene rühren somit nicht von einer Umbildung des Eiweisses in eine „caseinähnliche" Substanz oder Ammoniakalbuminat, sondern nur von der ursprünglich darin enthaltenen Globulinmenge her. Es ist eigentlich auffallend genug, dass nicht ein Theil des Serumeiweisses während der alkalischen Gährung in Ammoniakalbuminat umgewandelt wird; es ist wohl wahr, dass die alkalische Reaction des Harns nicht auf freies Alkali zu beziehen ist, sondern auf kohlensaure Salze und namentlich kohlensaures Ammoniak, aber wenigstens dem Hühnereiweiss gegenüber verhält dieses sich ganz wie freies Alkali; eine mit kohlensaurem Ammoniak versetzte globulinfreie Hühnereiweisslösung gab, nachdem sie einige Zeit gestanden hatte, einen ebenso reichlichen Neutralisationsniederschlag, wie eine mit Ammoniak versetzte. — Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass ein solcher ammoniakalischer Eiweissharn auch mit saurem Harne oder saurem phosphorsauren Natron keine Trübung gibt.

VII.

Eine Anastomose zwischen centralen Ganglienzellen.

Von Dr. L. Besser,
provisorischem zweiten Arzte an der Provinzial-Irrenanstalt in Siegburg.

(Hierzu Taf. IV.)

Am 23. Januar c. erdrosselte sich in hiesiger Anstalt ein seit November 1864 erkrankter Mann von 50 Jahren. Er litt an einer noch primären Irrsinnsform. 7 Stunden p. m. machte ich die Section und legte die Spitzen der Vorderlappen des Grosshirns sofort in starkverdünnte Chromsäure-Lösung (Acid. chrom. Gr. $^1/_{10}$ in Aq. dest. Unc. j). Am 24. c. machte ich an diesen eingelegten Stücken Schnitte in der Art, dass ich die hohle Rasirmesser-Klinge voll Wasser stehen hatte. Ich schnitt gleichsam unter Wasser. Die Consistenz des Gehirnes liess sehr dünne Schnittchen entstehen, an denen ich die Structur der Gewebselemente vollkommen deutlich zu erkennen vermochte. Es sei mir gestattet, hier nur eines Bildes zu erwähnen, das mir bei dem Durchmustern der Schnitte zur vollkommen deutlichen Anschauung kam. Der von der Markausstrahlung nach der Peripherie zu gemachte Schnitt mochte circa $\frac{1}{4}$ P. Linie von der letzteren entfernt endigen. An diesem Rande, der also nach der Piaüberkleidung hinsah, standen aus der netzförmigen Bindesubstanz (Reticulum nach Kölliker, Neuroglia nach Virchow) da und dort Ganglienzellen hervor, deren theils kürzere, theils längere Ausläufer (Protoplasmafortsätze nach O. Deiters) frei in der Flüssigkeit flottirten. An einer Stelle aber hing eine Ganglienzelle mit einem Theil ihrer Ausläufer noch fest in dem Gewebe des Präparats, während eine zweite durch eine 1,06 Mm. lange Anastomose an der ersten festhangenden Ganglienzelle frei im Wasser schwamm und je nach den durch die Bewegungen der Mikrometerschraube entstehenden Erschütterungen sich auf und nieder bewegte, was zum Verfolgen und Klarstellen der betreffenden Contouren sehr dienlich war. Der Zellenleib der beiden Zellen maass je 0,01 Mm.

Eine Täuschung war unmöglich, ein Schüler H. Schacht's konnte die Klarheit der betreffenden Contouren mit mir deutlich verfolgen.

Wenn auch R. Wagner, der bis ziemlich an's Ende seiner Forschungen an der Verbindung der Zellenausläufer untereinander (mit Ausnahme des einen in einen Axencylinder übergehenden) festhielt, solche Verbindungen in der Ala cinerea und in der Subst. nigra wirklich gesehen hatte, so sagt doch Kölliker (Gewebelehre 4. Aufl., S. 331 u. 333), dass er, ohne die gegentheiligen Beobachtungen Früherer bestreiten zu wollen, selbst solche Anastomosen nie gesehen, auch in den Präparaten Stillling's sie nicht habe verificiren können. Ebenso sagt O. Deiters (Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark der Menschen und Säugethiere, edirt von Max Schultze 1865, pag. 67) bei der Behandlung der Frage nach der, wie er sich ausdrückt, „sogenannten Anastomose der Ganglienzellen": „Nach meinen Erfahrungen bin ich zu der Ansicht mit Nothwendigkeit gedrängt, dass alle bisherigen Angaben, welche sich auf solche Verbindungen beziehen, auf Täuschungen beruhen." Auch Virchow sagt (Cellularpathologie 3. Aufl., pag. 246), dass man noch nicht im Stande gewesen, „von der feineren Anatomie des menschlichen Gehirns ein nach allen Seiten hin befriedigendes Bild zu gewinnen, namentlich zu entdecken, bis zu welchem Maasse darin Verbindungen von Zellen unter einander vorkommen." Danach scheint Virchow an eine wenigstens theilweise Anastomosirung der Zellen untereinander zu glauben.

Die Schwierigkeit der fraglichen Untersuchungen ist von so allen Seiten anerkannt, dass ich nicht nöthig habe, dieselbe nochmals zu betonen und auf die Reserve und Bescheidenheit hinzuweisen, mit der wohl jeder Forscher in diesem Gebiete der Centralorgane seine Resultate ausspricht. Wenn ich trotzalledem es wage, über einige Gewebsverhältnisse der Gehirnrinde die folgenden Bemerkungen anzuknüpfen, so ermuntert mich dazu die Uebereinstimmung des von mir Gesehenen und namentlich der Umstand, dass es mir längere Zeit gestattet war, meine Untersuchungen an immer sehr frühe der Leiche entnommenem Hirn anzustellen.

Ich fasse die Verhältnisse, in denen ich die Elementargebilde der Hirnrinde constant gesehen habe, in folgenden Punkten zusammen.

1. Die vom Mark her in die Corticalis eintretenden Nervenfasern verlaufen bis an ihr Ende, d. h. bis zu ihrem Antreten an eine Nervenzelle ungetheilt. Grade an Gehirnen mit fester, sehr schnittfähiger Substanz habe ich diesen graden, ungetheilten Verlauf mit aller Schärfe beobachten können. Den Uebergang des Axencylinders in die Nervenzelle habe ich nie gesehen und erinnere ich an Kölliker's Worte (a. o. O. p. 333): „Bei solchen Verhältnissen gehört, wie leicht begreiflich, der Nachweis des Ursprungs einer dunkelrandigen Röhre von einer Nervenzelle zu den schwierigsten Aufgaben und glaube ich nicht, dass Jemand sich rühmen darf, einen solchen Ursprung wirklich gesehen zu haben.“ Ich will hier auf die Controversen, die in der Theilungsfrage der Axencylinder der Hirnrinde noch bestehen, nicht näher eingehen und will auch nicht bestreiten, was Andere an Theilungen gesehen haben; nach Allem, was ich an frischen Schnitten durchmustert, kommt in der Hirnrinde eine Dichotomie der dunkelrandigen Nervenfaser nicht vor. An den Stellen, wo die einzelne feinste Faser dem Auge entschwindet, liegen auch Ganglienzellen mit ihren Ausläufern und ihrem bekannten, nach dem weissen Mark zu sehenden etwas pyramidalen Ende. Erwägt man, dass man wohl quer über diese peripherisch laufenden Bündel liegende, durch das ganze Gesichtsfeld hinziehende Axencylinder oft genug sehen kann, nie aber in kurzer Strecke Umbiegungen findet, wie sie sich bei Theilungen finden müssten und dass unseren physiologischen Anschauungen eine Theilung der zu- oder fortleitenden Bahn wenig entsprechen würde, so ist bis auf weitere Forschungen die Annahme gerechtfertigt, dass — in vollkommener Analogie zu den grossen Ganglien aus den Vorderhörnern des Dorsalmarkes — auch hier je eine Nervenfaser an je eine Zelle tritt.

2. Die vom Mark bis nach den Regionen der Corticalis, wo Ganglienzellen lagern, gehenden Nervenfasern sind doppelt contourirte, d. h. von einer den Axencylinder und das Mark einschliessenden Membran umgebene. Es handelt sich auch hier um Dinge der subtilsten Art und absprechende Behauptungen würden nur davon Zeugniss ablegen, dass die Schwierigkeit der gestellten Aufgaben nicht erkannt worden ist. Ich kann aber auf die wiederholtesten Controlen gestützt nur angeben, dass jene gradlinig laufenden und nie dichotomisch zu sehenden feinsten Enden der vom Mark her-

kommenden Nervenfasern bei gutem Licht einer 700 oder 900maligen Vergrösserung stets doppelrandig erscheinen. Freilich ist die Markscheide eine äusserst dünne, was nicht Wunder nimmt, wenn man erwägt, dass das Isolirtsein der Faser eine dicke Isolirmasse des Axencylinders nicht mehr erheischt. Büschelförmig, nach der Haube der Gyrus-Peripherie zu tretend, laufen die früher in dichte Bündel gefügten Fasern auseinander, eingebettet in die reichlich vorhandene Neuroglia. Ein Uebersprungen des zu- oder abgeleiteten Reizes von der einen in der Gyrushaube eben isolirt verlaufenden Faser auf die andere ist nicht zu befürchten.

3. Die Corticalis ist in ihrer ganzen Dicke von Ganglienzellen, wenn auch in sehr verschiedener Mächtigkeit durchsetzt, und es werden die verschiedenen Rindenschichten, die zu 3, 4 und 6 verschiedenen Lagen beschrieben werden, lediglich durch die Anzahl, Stellung und das Verhalten der Ganglienzellen charakterisirt.

Obschon einzelne Ganglienzellen bis dicht an die innere Grenze der Corticalis hin zu beobachten sind, so ist doch die Mitte der letzteren ihr Hauptrevier und erstreckt sich ihre weitere, allmählich immer geringer werdende Anzahl fast bis dicht an die Peripherie. In den feinsten mit dem Rasirmesser der Oberfläche des Hirns parallel gemachten Schnitten findet man bereits im zweiten und dritten Schnitt Ganglienzellen vor.

An frischen Präparaten sind die Pigmenthäufchen und die so eigenthümlich glänzenden Nuclei der Zellen sichere Wegweiser für das Vorhandensein der Zelle selbst, deren so vielgestaltete Körper nie in einer Gesichtsebene übersehen werden können. Die Form der Zellen selbst ist, wie O. Deiters sehr richtig bemerkt, „Legion", doch habe ich in der Corticalis des Menschen nur polyclone (multipolare) gesehen. Ich zählte bis zu 6 und 8 Ausläufer, die sich wieder theilten. Ihre Grösse ist im Ganzen nicht erheblich wechselnd und variirt, wie ich schon oben angab, der ungefähre Durchmesser des eigentlichen Zellenleibes (der ein immerhin abstract gedachter ist) zwischen 0,01—0,03 Mm. Die Anzahl derselben ist eine ganz enorm grosse und habe ich an einem feinsten Imbibitionspräparat auf einem 0,1 □ Mm. circa 20—30 gezählt. Ueber den Protoplasmaleib der Zelle selbst, über die Entstehung des Pigmentfleckes, über die Zeichnung des Zellkörpers wage ich nach keiner Seite hin eine sichere Beobachtung auszu-

sprechen. Es gehören diese Studien sicher zu den schwierigsten, die uns bevorstehen. Ueber die Form der Zellen der Corticalis des Grosshirns will ich nur noch hinzufügen, dass sie in ausserordentlicher Menge in den feinsten Schnitten im rohen Abriss die Form eines Dreiecks mit 2 längeren, gleichen Schenkeln haben, dessen kürzere Seite nach der Peripherie zu sieht, so dass sie eine nach innen zu gerichtete pyramidale Form annehmen.

Ich darf mir wohl erlauben, hier einschaltend zu bemerken, dass ich bei meinen Arbeiten an dem warm aus dem geschlachteten Thiere entnommenen und in dünne Chromsäurelösungen eingelegten Rückenmark des Rindes an den motorischen Zellengebilden der Vorderhörner die Angaben von O. Deiters in allem Wesentlichen nur bestätigt gefunden habe. Die classischen Abbildungen von Deiters in seinem posthumen von Max Schultze edirten Werke (Taf. I.) können nicht genug bewundert werden. Ist es erlaubt, aus Analogie auf den Bau der Hirnganglien zu schliessen, so müssten wir annehmen, dass die Ganglienzellen der Hirnrinde mit dem Axencylinder aus ein und demselben Gewebe bestünden. Bei den Untersuchungen nehmlich, die man 24—36 Stunden nach dem Tode an jenem Rinder-Rückenmark anstellt, kann man sich sehr leicht überzeugen, dass die weit über das Gesichtsfeld hinlaufenden breiten Primitivbänder*) (d. h. die von ihrer Markscheide entblössten Axencylinder) sich auch in nichts von den sogenannten Protoplasmafortsätzen unterscheiden. Allerdings sah ich auch an den letzteren die von Deiters gezeichnete Streifung, ich bin aber geneigt, dieselbe als ein Product der Maceration anzusehen, da ich in einer grossen Zahl der auf das vollkommenste freiliegenden Zellenfortsätze gar nichts von solcher Streifung sah und sie sich in jeder Beziehung namentlich auch in ihrer lichtbrechenden Eigenschaft den nackten Axencylindern vollkommen analog verhielten.

4. Was die sogenannten Protoplasma-Ausläufer**) der Zellen

*) Wie Gummischeiden nämlich ziehen sich bei jener Präparirung die Umhüllungen der Axencylinder von diesen selbst zurück und lassen die homogenen, glatten, zarten, in ihrem Ansehen dem Gewebe des Zellenleibes durchaus ähnlich sehenden Bänder weit über das Gesichtsfeld hin verfolgen.

**) O. Deiters hat (a. a. O. S. 56) „der Bequemlichkeit wegen“ diesen Namen gewählt. Gewiss sind die Ausläufer kein Protoplasma im M. Schultze'schen Sinne. Sie sind sicher als ein durchaus specifisches, „differenzirtes“ Proto-

selbst anlangt, so wage ich natürlich nicht, etwas Positives darüber zu sagen, glaube aber, dass sie lediglich zu Anastomosen dienen; Kölliker sagt (a. o. O. pag. 334): „Wenn diese Ausläufer, wie ich es behaupte, blasse Nervenfasern sind, so steht ja doch a priori der Annahme gar nichts im Wege, dass dieselben nach Bildung zahlreicher Verästelungen frei enden und auf andere Nervenmassen einwirken, da wir ja wissen, dass Nervenfasern auch andere Theile (Muskeln, Drüsen) beeinflussen, ohne mit denselben in unmittelbarer Verbindung zu sein.“ Zahlreiche Anastomosen nimmt also auch Kölliker an. Wo aber sollen dann, ich möchte sagen, nachdem die Ausläufer in ihrem feinen so vielfachen Verbindungsnetz bereits eine so wichtige Function erfüllt und Combinationen sehr ausgiebiger Art zwischen den zugeleiteten Reizen hergestellt oder vom Centrum ausgehende eingeleitet haben: wo sollen, sage ich, die Enden hingehen? Man könnte sich die Sache dann überhaupt nur so denken, dass ein Theil der Ausläufer Anastomosen bildet, ein anderer Theil frei in ein reizungsfähiges Gewebe endet. Die Schwierigkeit einer solchen Annahme scheint mir aber hauptsächlich darin zu bestehen, dass wir in der Rinde jene „andere Nervenmassen“ nicht haben.

Ehe ich den letzten Punkt, die Beurtheilung des schwammigen Gewebes, in das wir die nervösen Elemente in der Corticalis eingebettet finden, berühre, sei es mir erlaubt, darauf hinzuweisen, ein wie weit tragendes Verhältniss die Anastomosirung der Ausläufer nur einer Zelle involvirt. 6—8 stärkere breite Ausläufer erster Ordnung, möchte ich sagen, kann man leicht sehen. Einzelne von ihnen sieht man sich theilen. Wie weit die Theilung geht, kann ich nicht sagen, da ich nicht mehr, als ich angab, sah. 12—16 Anastomosen würden aber so schon vorliegen. Wenn, was bei der Länge der Ausläufer und dem Dichtstehen der Zellen ja leicht möglich ist, jede Anastomose an eine andere Zelle sich begibt und sich bei jeder der 12 oder 16 so verbundenen Zellen dasselbe wiederholt, so treten schon in den ersten Reihen Summen von Combinationen ein, die sich unserem unmittelbaren Ueber-

plasma zu betrachten und würde ihnen ein Eigenname mit vollem Recht zukommen. Kölliker bezeichnet ja auch ihr Gewebe als das „blasser Nervenfasern“. Ich wage keinen neuen Ausdruck vorzuschlagen.

schauen entziehen. An der obenerwähnten Fig. I. des classischen Deiters'schen Werkes, die nach meinen Beobachtungen an Treue nichts zu wünschen übrig lässt, kann man sich leicht überzeugen, dass 100 Anastomosirungen an den grossen motorischen Zellen des Rückenmarkes vom Rind vorkommen. Nach meinen Carminpräparaten vom menschlichen Dorsalmark sind 10—12 breite Ausläufer erster Ordnung sehr häufig zu beobachten. Ich kann über die weiteren Theilungen der Ganglien-Zellen vom Grosshirn oder Rückenmark, wie gesagt, nicht reden, wenn man aber von den Theilungen der grossen Purkinje'schen Zellen des Cerebellum, deren 3- und 4malige Theilung man in senkrecht*) auf die Blätter geführten Schnitten deutlich erkennen kann, wenn auch keinen Schluss ziehen, doch wenigstens die Möglichkeit eines gleichen Verhaltens annehmen darf, so nehmen die mit der Anastomosirung zu Stande kommenden Verhältnisse mindestens einen ausserordentlichen Umfang an und es lassen sich daraus entstehende Folgen für die Functionen der Ganglienzellen kaum ablehnen. Das Eine will ich noch erwähnen, dass ich an den feinen Ausläufern der Grosshirnganglien genau dieselben rechtwinklig auf ihnen stehenden Reiserchen gesehen, die O. Deiters an den Ausläufern der motorischen Zellen des Rückenmarks sah. Ich kann nach Allem, was ich beobachtet, auch ihnen, abweichend von Deiters, der glaubt, in ihnen Uebergänge zu dunkelrandigen Nerven-Röhren annehmen zu müssen, keinen anderen Charakter beilegen, als den von Theilungen der Ausläufer, zu Anastomosen dienend. Es könnte getadelt werden, über diese Dinge zu reden, ehe die Beobachtungen endgiltig gesprochen haben, wenn man aber an Virchow's Worte (a. o. O.) pag. 245 denkt — — „dass man kaum darauf rechnen kann, jemals die ganze Verbreitung und Verbindung einer irgendwie vielästigen Zelle aus den Centralorganen

*) Zu der Frage über die Stellung dieser Zellen in der Rindenschicht des Kleinhirns will ich hier die Beobachtung fügen, dass solche senkrecht auf die Blätter des Kleinhirns geführte Schnitte die Ausläufer immer in fast rechtwinkliger Dichotomie zeigen. Es entsteht dadurch das Bild, nach dem Stilling ihre Gestalt als eine polypenartige bezeichnet. Macht man dagegen die Schnitte parallel mit den Blättern, dann sieht man nur einen Ausläufer von der Zelle nach der Peripherie zulaufen. Das Bild polypenartig ausgreifender Arme ist verschwunden.

auf einmal übersehen zu können", wenn man an die unendliche Feinheit der Fäserchen denkt, die aus den Theilungen der Ausläufer hervorgehen, so wird, wenn man nicht ganz neue Macerations- oder Härtungs-Methoden auffindet, die das eine Gewebe intact erhalten, das andere zerstören, Niemand warten wollen, das, was bis jetzt mindestens Schlüsse in unseren Beobachtungen zulässt, bis auf eine solche Zeit zu verschieben.

5. Darf ich noch ein Wort über das Gewebe sagen, in das die vorerwähnten Elementartheile gleichsam eingebettet erscheinen. Kölliker hat (a. o. O. pag. 304, Fig. 168) davon eine Abbildung zu geben versucht. Er hat es netzförmige Bindesubstanz, Reticulum, genannt, Virchow belegt es mit dem Namen Neuroglia, Deiters charakterisirt seine Eigenschaft, indem er es mit einem Schwammgewebe vergleicht. Max Schultze erklärt es ebenfalls für eine Masse bindegewebiger Natur. Henle, Stephany, R. Wagner, Berlin bezeichneten es als nervöser Natur. Dasselbe besteht aus zwei in der Form wesentlich verschiedenen Theilen, 1) feinen, äusserst zarten zu dem dichtesten Netz zusammentretenden kurzen, fast punktförmigen Theilchen, und 2) aus Kernen*), die in der verschiedensten Anzahl in jenem Netzwerk zerstreut sind. Sie bilden die Milliarden von runden Körperchen, die in der Körnerschicht des Kleinhirns dicht gedrängt stehen. Man sieht sie da stets an die feinsten Reiserchen jenes Stützwerks angeheftet, sobald man unzerstörtes Gewebe beobachtet. Ebenso machen sie die grosse Masse der vorderen nach dem Glaskörper zu gewendeten Körnerschicht der Retina aus. In der Corticalis des Grossbirns finden sie sich in einer weit geringeren Anzahl und nur einzeln da und dort im Netzwerk zerstreut, niemals zu Haufen geordnet. Sie sind daselbst von ausserordentlicher Kleinheit, den Nucleolis grosser motorischer Ganglienzellen an Grösse gleichkommend. Ebenso sind sie nur isolirt in der Corticalis des Cerebellum zu beobachten, wo sie jedoch oft eine auffallende Grösse anzunehmen scheinen und leicht Veranlassung geben können, für nervöse Zellengebilde gehalten zu werden. Fast alle neueren Forscher neigen sich zu der

*) Diese Kerne sind es, die bei pathologischen Verhältnissen grösser, häufiger werden, einen zart granulösen Contour und ein punktförmiges Aussehen annehmen.

Ansicht hin, dieses Stützgewebe der nervösen Gewebselemente dem Bindegewebe zuzurechnen und in der That je öfter man seine Structur, seine Verbreitung, seine gleichförmige Zeichnung in den verschiedensten Regionen der Centralorgane untersucht, je mehr musste man sich überzeugt halten, dass man es mit etwas Anderem gar nicht zu thun haben könne. Uebrigens ist es das wahre Kreuz aller Untersuchungen namentlich an frischen Präparaten. Trotz seiner feinkörnigen Beschaffenheit sitzt es dicht gestelt oder verfilzt fest an den nervösen Elementen und macht alle Versuche, die letzteren zu isoliren, zu einer der mühevollsten und schwierigsten Aufgaben. Ich konnte Kölliker's so bestimmt über das Wesen dieses Gewebes lautenden Worten nur beipflichten.

Angesichts dieser meiner Beobachtungen, die ich nach keiner Seite hin als Neues darbietend, sondern lediglich als bestätigend für die sich mehr und mehr geltend machenden Anschauungen über die feinsten Verhältnisse der nervösen Elementargewebe bezeichne, hat die von mir beobachtete Anastomose zweier Hirnganglienzellen ihre Bedeutung darin, dass die Anastomosirungs-Frage überhaupt eine grössere Bedeutung zu gewinnen scheint. Bei der ausserordentlichen Complication der sich bei der Frage darbietenden namentlich auch physiologischen Gesichtspunkte mag ich mir nicht erlauben, über die Bedeutung weiter zu reden, die die Beobachtung gewinnen würde, dass die Protoplasma-Ausläufer den Gehirnganglien einzig und allein dazu dienten, die Verbindungen zwischen den zugeleiteten Reizen zu vermitteln oder fortzuleitende Bewegungen mit auf diese Weise combinirten Reizen zu versehen.

Ueber die Präparations-Methoden, denen ich die deutlichsten Bilder verdanke, habe ich wesentlich Neues nicht hinzuzufügen.

Im Ganzen muss ich grosses Gewicht darauf legen, das Hirn der Leiche möglichst früh zu entnehmen und mässig grosse Stücke (von 1 Zoll Durchmesser) in ganz dünne Chromsäurelösungen einzulegen, wie es O. Deiters des Weiteren beschreibt. Am folgenden Tag mache ich dann möglichst feine Schnitte unter Wasser, wie ich es Eingangs angab und untersuche sofort. Eine zweite Reihe Schnitte lege ich gleichzeitig in die Max Schultze'sche Flüssigkeit (Jod-Serum cf. dieses Archiv 1864, 2. Heft pag. 263) und untersuche nach 8—10 Tagen. Man kann die feinsten Schnitte

aus der Corticalis ganz bequem nach der Richtung der in sie eintretenden Nervenbündel zerzupfen und in jeder beliebigen Richtung theilen. Man hat es constant mit einem ausserordentlich frisch erhaltenen Gewebe zu thun. Ich habe an solchen 8 Tage alten Präparaten die feinsten Verhältnisse, wie z. B. die rechtwinklichen Theilungen der Ausläufer noch vollkommen deutlich gesehen und stehe nicht an, die Bedeutung dieser Schultze'schen Conservationsflüssigkeit ganz speciell für die pathologischen Studien der nervösen Centralorgane mindestens eben so hoch anzuschlagen, als die Imbibitions-, Härtungs- und Macerations-Methoden, mit denen wir bis jetzt durch andere Forscher beschenkt worden sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Reticulum der Corticalis, die kleinen in gesundem Gehirn glatten Kerne zeigend.

Fig. 2. Ganglienzellen der Rinde, bei Zerzupfungen isolirt, bei a ein senkrecht auf dem Protoplasmafortsatz stehendes Reiserchen zeigend.

Fig. 3. Im Reticulum liegende, dunkel-contourirte, gestreckt bis in die Zellengebiete hinein verlaufende Nervenfasern; dieselben b b in Fig. 4.

Fig. 4. Die im Eingang der vorstehenden Arbeit von mir beschriebene Anastomose zwischen Zellen der Hirnrinde a. — c c c c Schnitt senkrecht auf den Gyrus gemacht; feinste Nervenfasern b b, desgleichen eine quer horizontal laufende zeigend, d eine aus dem Schnittrande herausstehende Zelle. Die Körnchenhaufen signalisiren die Anwesenheit von Zellen.

Fig. 5. Ein halb schematischer Schnitt, der senkrecht auf den Gyrus geführt. Die Punkte deuten Ganglienzellen an, nur nach Imbibition annähernd sichtbar.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Lehre von der Skoliose.

Von Prof. G. Hermann Meyer in Zürich.

(Hierzu Taf. III. Fig. 2—4.)

Es ist eine hinlänglich bekannte Erscheinung, dass eine vorhandene Skoliose sich erst spät, nachdem sie schon einen ziemlich hohen Grad erreicht hat, an der Abweichung der Reihe der Processus spinosi von der Mittelebene des Körpers in entschieden erkennbarer Weise kund gibt. Ich habe diese Erscheinung, so wie deren Ursache auch in meinem Aufsatze über die Mechanik der Skoliose (s. dies. Archiv Bd. XXXV. S. 225) berücksichtigt. Es ist mir indessen nicht bekannt, dass die erwähnte Thatsache in bestimmten Zahlen oder Zeichnungen wiedergegeben worden wäre. Es war mir daher sehr erwünscht, vor Kurzem einen in dieser Beziehung recht interessanten Fall zur Beobachtung zu bekommen.

Derselbe betraf die Leiche einer sehr wohlgenährten weiblichen Person von 20 Jahren, deren äussere Erscheinung keinen Gestaltfehler vermuthen liess. Nachdem dieselbe exenterirt war, zeigte es sich indessen, dass in derselben eine dreifache nicht unbeträchtliche Skoliose vorhanden war; die erste Krümmung nach links fand sich in der mittleren Brustgegend, die zweite nach rechts in der unteren Brustgegend und die dritte nach links in der oberen Lendengegend. Die Reihe der Processus spinosi liess bedeutendere Abweichungen von der geraden Linie nicht erkennen. Ich maass desshalb die Abweichungen der Vorderseite und der Hinterseite der Wirbelsäule in der Weise, dass ich einen getheilten Stab als Abscissenlinie in ein Bohrloch der Ala des Kreuzbeines und in das Foramen transversarium des Atlas einfügte und von diesem aus die Ordinaten einerseits der einzelnen Processus spinosi, andererseits der Mittellinie der einzelnen Wirbelkörper ungefähr in der Mitte von deren Höhe abmaass. — Auf diese Weise erhielt ich die in der Zeichnung beigefügten Curven, von welchen Fig. 2 die Curve der Processus spinosi ist und Fig. 3 die Curve der vorderen Mittellinie der Wirbelkörper. — Verbindung des Tuberculum posterius atlantis mit dem Processus spinosus des fünften Lendenwirbels gibt für die erste Figur die Senkrechte, nach welcher die Abweichungen zu bestimmen sind; für die vordere Seite ist diese Senkrechte gewonnen durch Verbindung des Tuberculum anterius atlantis mit dem vorderen Mittelpunkte des fünften Lendenwirbels. — In beiden Figuren sind Halswirbel I, Halswirbel VII, Brustwirbel XII, und Lendenwirbel V, d. h. die Punkte dieser Wirbel, deren Ordi-

saten gemessen wurden, in der Curve durch Punkte und beigefügte Zahlen bezeichnet. — Es stellte sich nun durch diese Messungen und Constructionen heraus, dass die Abweichungen von der Mittelebene betrugen:

	hinten	vorn
für die erste Krümmung . .	2 Mm.	13 Mm.
für die zweite - . .	4 -	14 -
für die dritte - . .	7 -	13 -

Zur genaueren Vergleichung habe ich in Fig. 4 beide Curven auf einander gelegt, so dass ihre Senkrechten zusammenfallen; die Curve der Mittellinie ist ausgezogen, diejenige der Processus spinosi dagegen punktirt.

Die Maasse, welche durch die Messung gewonnen und zur Construction der Curven benutzt wurden, sind in den Zeichnungen die benutzten Abscissenlinien neben die Curven gelegt, und an denselben die Werthe der Abscissen und der Ordinaten in Millimetern angeschrieben, und zwar erstere auf der von der Curve abgewendeten, letztere auf der der Curve zugewendeten Seite.

2.

Ueber die Reaction der Gewebe mit protoplasmaartigen Bewegungserscheinungen.

Von Dr. M. Roth aus Basel.

Mit Vorliebe hat man in neuerer Zeit, seit das contractile Protoplasma in Pflanzenzellen, in niederen Thieren und in den verschiedensten Zellen höherer Thiere genauer bekannt geworden ist, dasselbe mit Gebilden zu parallelisiren versucht, die ebenfalls durch Bewegungsphänomene mancherlei Art ausgezeichnet sind, mit dem quergestreiften Muskel, den Flimmerzellen und den Spermatozoen.

Ein wichtiger Schritt, diese Gruppen unter sich und mit dem Protoplasma in nähere Beziehung zu setzen, ist damit geschehen, dass man die Samenfäden als Aequivalente von ganzen Zellen, nicht von blossen Kernen, hat auffassen lernen (durch La Valette und Schweigger-Seidel). Die morphologische Entwickelungsreihe führt nunmehr von ihnen durch jene nur mit einem oder wenigen Appendiculärgebilden versehenen Zellen, wie sie bei niederen Pflanzen als Schwärmsporen, bei niederen Thieren als Nesselorgane u. dgl., bei höheren Thieren (z. B. im Gehörorgan von Petromyzon) als einhaarige Flimmerzellen bekannt sind, ohne Unterbrechung hinüber zu den eigentlichen Flimmerzellen.

Was die chemische Seite der Frage betrifft, so ist besonders durch Kühne auf eine Menge von Thatsachen hingewiesen worden, welche die nahe Verwandtschaft zwischen Muskel und contractilem Protoplasma unzweifelhaft machen. Es fehlt nun bisher immer noch die eingehendere Berücksichtigung von Spermatozoen und Flimmerzellen, eine Lücke, deren Ausfüllung ich mir zur nächsten Aufgabe gestellt habe. Hier wollte ich bloss auf die grosse Uebereinstimmung hinweisen,

welche in Bezug auf die chemische Reaction der Flüssigkeiten oder der Gewebe herrscht, in welchen jene feineren Bewegungen beobachtet werden. Sie ist nämlich fast durchgängig schwach alkalisch, seltner neutral, niemals sauer.

Für den frischen Muskel hat Dubois-Reymond diese wichtige Thatsache nachgewiesen: die saure Reaction, welche bei anhaltender Thätigkeit eintritt, macht in der Ruhe wiederum der alkalischen Platz oder bildet den Uebergang zur vollständigen Desorganisation der Muskelfaser. Dass alle pathologischen Fluida mehr oder weniger stark alkalisch sind und die darin befindlichen morphotischen Elemente Contractilitätserscheinungen zeigen, ist bekannt genug. Nur wenige Flüssigkeiten gibt es im Körper höherer Thiere und des Menschen, welche normalerweise sauer reagiren: Magensaft, Harn und Vaginalschleim. Im ersteren findet sich nun niemals Etwas, das man auf contractiles Protoplasma deuten dürfte, ebensowenig im Urin; nirgend eine Spur von Flimmerzellen als Auskleidung des Magens oder im Bereich des uropoëtischen Systems. Im Gegentheil wissen wir, dass im sauren Harn und im Vaginalschleim die Samenfäden ausserordentlich rasch absterben (Donné). Ganz anders da wo der Urin normalerweise alkalisch reagirt, also bei Pflanzenfressern: bei Kaninchen erhalten sich die Spermatozoen darin ganz gut (Kölliker); im Uterus masculinus des Hengstes ist eine Auskleidung von Flimmerepithel vorhanden (Brettauer). Bei den Batrachiern machte mich die grosse Verbreitung der Flimmerung in den Nieren darauf aufmerksam, dass hier der Urin nicht sauer reagiren könne: und in der That ist er fast immer schwach alkalisch, selten neutral (eine Thatsache, welche schon J. Davy 1821 bekannt war). Ebenso besitzen die männlichen Thiere dieser Gruppe für Harn- und Geschlechtsproducte einen gemeinsamen Ausführungsgang: die Spermatozoen erhalten sich in diesem wie in der oft prall mit Harn gefüllten Blase wochenlang vollkommen intact; diess beruht wiederum auf demselben Umstande.

Denselben Grund hat es endlich, warum wir die Protoplasma- wie die Flimmer- und Spermatozoenbewegung am besten in alkalisch reagirenden Flüssigkeiten des Körpers oder in künstlichen neutralen oder leicht alkalischen Lösungen untersuchen (z. B. Schultze's Jodserum): sind doch grade Kali und Natron die mächtigsten Erreger für die gesunkene Thätigkeit der Flimmern und Samenfäden (Virchow, Kölliker). Niemals aber wählen wir dazu saure Medien, weil darin sehr rasch alle Bewegung aufhört.

Die niederen Wasserthiere und Wasserpflanzen finden dieselben Bedingungen zur Ausführung ihrer Bewegungen in der Natur realisirt: denn das Fluss- wie das Meerwasser ist nichts anderes als eine verdünnte Salzlösung, die wohl niemals sauer reagirt. Was die höheren Pflanzen betrifft, so ist die Reaction ihrer Säfte äusserst verschieden, jedenfalls sehr häufig intensiv sauer, wie diess die vielen wohlschmeckenden Früchte am besten beweisen. Wie sich nun das contractile Protoplasma in sauren Theilen verhält, ist noch nicht genügend untersucht. Soviel aber geht aus den Versuchen von J. Sachs (1862) mit Sicherheit hervor, dass überall da, wo eine energische Neubildung von Zellen stattfindet (z. B. an der jungen Wurzelspitze), ferner da wo eiweissartige Substanzen in bedeutender Menge vorhanden sind (vor Allem in den Cambiumzellen), auch immer alkalische, niemals saure Reaction nachweisbar ist.

Die Erklärung dieses ganz allgemeinen Verhaltens scheint nicht schwierig; durch Anwesenheit eines Neutralsalzes oder eines freien Alkali wird offenbar in allen contractilen Gebilden derselbe Eiweisskörper in Lösung erhalten (das Myosin Kühne's), welchem die Bewegungs- und übrigen damit zusammenhängenden Lebenserscheinungen der Zelle zufallen, durch eine Säure aber wird er so verändert, dass temporär (d. h. bis von Neuem alkalische Reaction eintritt) oder für ganz die Bewegung dadurch sistirt wird.

3.

Die Guanin-Gicht der Schweine.

Von Rud. Virchow.

Vor einiger Zeit theilte ich (dieses Archiv Bd. XXXV. S. 358) Beobachtungen über eigenthümliche Concretionen im Schweinefleisch mit, die wahrscheinlich aus krystallinischem Guanin bestanden. Ich machte darauf aufmerksam, dass sie am meisten Aehnlichkeit mit den Ablagerungen von harnsaurem Ammoniak bei der Arthritis der Menschen darboten und dass man die Krankheit als eine Art von Guanin-Gicht betrachten könne.

Ich wendete mich damals sofort an Hrn. Dr. Köllein in Waltershausen, von dem ich die Schinkenstücke empfangen hatte, und bat ihn, mir zu schicken, was noch von dem Schinken zu haben sei, auch über die etwaige Krankheit des Schweines Erkundigungen einzuziehen. Letzteres ist nun freilich nicht möglich gewesen, da der Schinken vom Metzger gekauft und man erst beim Schneiden desselben auf die knirschenden Körner aufmerksam geworden war. Dagegen erhielt ich noch den Schinken-Rest, an welchem glücklicherweise das Kniegelenk befindlich war. Als ich dasselbe eröffnete, zeigte sich sogleich eine überaus reichliche Ablagerung von weissen, kreideartig aussehenden Körnern und Plättchen an den Knorpelüberzügen des Femur, der Tibia und der Patella, an den Semilunarknorpeln und den ligamentösen Theilen um das Gelenk, welche in jeder Beziehung, mit Ausnahme der chemischen, mit den arthritischen Ablagerungen beim Menschen übereinstimmten. Sie kamen in allen Grössen von blossen Punkten bis zu Haufen von 2—3 Linien im Durchmesser vor, fühlten sich etwas rauh an, prominirten sehr wenig über die etwas eingetrockneten Flächen, erwiesen sich aber bei genauerer Untersuchung als Einlagerungen in die Substanz der Knorpel und Ligamente, in welche sie bis zu einer mässigen Tiefe unter der Oberfläche eingriffen, ohne dass die Oberfläche selbst irgend einen Substanzverlust erkennen liess. Mikroskopisch erschienen sie leicht bräunlich und bestanden, wie die früher beschriebenen Muskelconcretionen, aus einer dichten Zusammenhäufung feiner krystallinischer Nadeln.

Fast um dieselbe Zeit erhielt ich wiederum eine Zusendung von Schinkentheilchen durch Hrn. Dr. Meyer zu Neuenkirchen (Reg.-Bez. Minden, Westfalen). Dieselben stammten von zwei verschiedenen Schweinen, welche im Jahre 1864 in der

Nachbarschaft von Delbrück geschlachtet waren. Sie enthielten dieselben Concretionen, wie sie aus dem Waltershäuser Schinken von mir beschrieben sind, nur in etwas geringerer Menge. Der Besitzer der Schweine, ein schlichter Bauer, erzählte, er habe schon vor 40 Jahren und seitdem öfter ganz ähnliche Zustände bei seinen Schweinen beobachtet. Auch hier gelang es mir, Theile der Kniegelenke zu erhalten und wiederum fanden sich feine weisse Körner derselben Art, nur weniger zahlreich und von sehr geringer Grösse, in den Knorpelüberzügen.

In Beziehung auf die etwaigen Krankheitssymptome berichtete Hr. Meyer mir Folgendes:

„Die von Ihnen besonders hervorgehobenen Fragen nach Gelenkleiden, Schwäche, Lähmung, Steifigkeit bei den Schweinen werden verneint. Im Uebrigen ist zu bemerken: zehn Ferkel einer Sau erkrankten in einem Alter von 4—6 Wochen an den Pocken; sieben starben; die drei überlebenden, von denen zwei die quäst. Schinken lieferten, zeigten während ihres Lebens keinerlei Krankheits-Erscheinungen. Anfangs durch die Pocken sehr heruntergekommen, mästeten sie sich später ausgezeichnet. Beim Schlachten der Thiere fiel bei zweien die ungewöhnliche Grösse der Leber auf. Der Bauer sagt darüber, die Lebern seien wie Kuhlebern dick gewesen, er habe sie durchschnitten, und ihr Inneres von zahlreichen, erbsengrossen, gelben „Gewächsen“ durchsetzt gefunden, durch welche die Schnittfläche — im Vereine mit dem normal aussehenden Lebergewebe — ein scheckiges Aussehen dargeboten habe. In der Erwartung, Eiter darin zu finden, habe er mehrere solcher Stellen angeschnitten (über Consistenz weiss er nichts mehr zu sagen), einen flüssigen Inhalt aber nicht darin entdeckt. Auch seien die gelben Stellen nicht ausschälbar, sondern mit dem sie umgebenden Gewebe verwachsen gewesen. Man habe die Lebern als unbrauchbar fortgeworfen. — Aehnlich die Aussagen des betreffenden Schlächters: er habe oft erkrankte Lebern bei Schweinen gefunden, aber nie in der Weise erkrankte. Die Lebern seien hart gewesen, an der Oberfläche rauh (höckerig), was von den in ihrem Inneren befindlichen gelben Stellen hergerührt habe, deren Grösse er etwas geringer angibt. — Ueber Beschaffenheit der Milz und Nieren liess sich Nichts ermitteln, ebensowenig darüber, ob auch das Fleisch des dritten Schweines Concretionen enthalten hat. — Als Ursache der Erkrankung nennt der Bauer Erkältung: die Erkältung schlage zunächst auf die Leber, und gehe später bei guter Mast ins Fleisch über! Auch sei die Krankheit nicht so selten etc. — Auffallend ist jedenfalls, dass hier mindestens zwei Schweine in ähnlicher Weise erkrankt waren; denn die Schinken sind beide linke.“

Aus diesen Mittheilungen scheint hervorzugehen, dass auch die Leber bei diesem Krankheitsvorgange erheblich mitbetheiligt war; wenigstens macht die Beschreibung den Eindruck, dass die gelben Stellen ähnliche Veränderungen enthalten haben. Es eröffnet sich hier ein neues Gebiet der Studien über vergleichende Pathologie, das um so höher anzuschlagen sein dürfte, als bis jetzt der eigentliche Grund der arthritischen Störungen beim Menschen ja noch gänzlich unbekannt ist. Wäre die Leber bei den Schweinen wesentlich betheiligt, so würde sicher auch für den Menschen die Forderung entstehen, dem Zustande dieses Organes in der Gicht eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Ueber die chemische Natur der Concretionen behalte ich mir noch weitere Mittheilungen vor.

4.

Trichinen beim Iltis, beim Fuchs und bei der Ratte.

Von Rud. Virchow.

Zu den Angaben über das natürliche Vorkommen von Trichinen bei Thieren, welche ich im Anfange dieses Jahres (Bd. XXXV. S. 201) veröffentlichte, kann ich noch weitere Nachträge liefern.

Zunächst erhielt ich von Hrn. Apotheker Werneburg in Schmalkalden, dem wir die erste Kenntniss von den Trichinen des Fuchses verdanken, Fleisch vom Iltis, das sehr reichlich mit diesen Entozoen durchsetzt war. Derselbe theilte mir zugleich mit, dass in seiner Gegend weit und breit keine Trichinen beim Menschen angetroffen seien; Cassel und Fulda seien die nächsten Orte, wo beim Schwein Trichinen gefunden seien.

Bald darauf übersendete mir Hr. Kreisphysikus, Sanitätsrath Dr. Ficinus zu Stolberg am Harz die Zungen zweier, dort erlegter Füchse, welche beide Trichinen führten. Derselbe machte zugleich auf die praktische Bedeutung dieses Vorkommens aufmerksam, indem die Proletarier seiner Gegend Füchse, Dachse, Hunde, Katzen u. dgl. verzehrten. Igel seien die Lieblingsspeise der Zigeuner, die nicht weit von Stolberg als Colonen leben und nomadisch den Harz durchwandern. Sie richteten Hunde eigens zum Fange ab und brieten die Beute über hellem Feuer. Auf ihren verlassenen nächtlichen Ruheplätzen finde man gewöhnlich neben Knochen ein Häufchen Igelstacheln und einen Haufen Gehäuse von Helix pomatia.

Ungleich grösseres Interesse noch bietet das Vorkommen der Trichinen bei Ratten, wie ich es schon früher aus Hettstädt und Halle anführte, und wie es seitdem in Hannover, Dresden, Augsburg, München und Wien constatirt worden ist. Insbesondere verdanke ich Hrn. Prof. Leisering eine Reihe von Mittheilungen, aus denen ich Folgendes anführe:

„Das öftere Auffinden trichiniger Ratten an Orten, wo die Trichinenkrankheit geherrscht hatte oder mit Trichinen experimentirt worden war, veranlasste mich, Ratten von solchen Oertlichkeiten zu untersuchen, wo an Schweinefleisch nicht gedacht werden kann. Ich wählte hierzu zunächst unseren zoologischen Garten, in welchem die Ratten häufig als Nahrung für Raubvögel verwendet werden. Der Inspector schickte mir die Köpfe der Ratten, und es stellte sich heraus, dass die alten Thiere immer Trichinen haben, während ich bei den jungen bis jetzt noch Nichts gefunden habe.

Die Krankenhausratten haben, wie mir Fiedler mittheilte, alle Trichinen —, sie haben ihm aber auch Kaninchen gefressen. — Die Ratten bekommen sie von ihren Eltern und Voreltern, die sie bekanntlich fressen; Füchse etc. aber fressen Ratten. Diess glaube ich wenigstens. Hoffentlich ist, wenn etwas Weiteres festgestellt ist, die gute Zeit der Ratten vorbei. Vertilgen wir die, dann vertilgen wir auch die Trichinen.“ (Brief vom 26. Febr.)

„Ich habe bis jetzt aus 8 verschiedenen Ortschaften (Zittau, Groitzsch, Pegau, Borna, Oschatz, Meissen, Plauen i. Voigtl. und 1 Exemplar aus Schandau) Ratten erhalten, von denen die Thiere 3mal aus Abdeckereien und 1mal aus einer Schlächterei stammten, 4mal der Fundort aber nicht angegeben war. Unter den 70 von mir untersuchten Thieren fand sich 1 Ratte mit Trichinen und zwar stammte diese aus der Abdeckerei von Pegau; die übrigen 8 von derselben Stelle kommenden Ratten waren trichinenfrei. Die erstere Ratte steckte ausserordentlich voll Trichinen, so dass ich in 5 Milligramm Fleisch aus dem Masseter 67 Stück Trichinen zählte.

Der Amtsthierarzt Johne hat mir mitgetheilt, dass er in einer Mühle in der Nähe von Lohmen 2 Ratten mit Trichinen gefunden habe.

Professor Zenker theilte mir mit, dass Dr. G. Merkel unter 3 aus der Nürnberger Wasenmeisterei stammenden Ratten in 2 Thieren Trichinen gefunden habe; Zenker hat sich von dem Thatbestande selber überzeugt. Bei Ratten, die nicht aus der Scharfrichterei stammten, hat Merkel dagegen nichts gefunden.

Zu meinen eigenen Untersuchungen will ich noch hinzufügen, dass die grösste Mehrzahl der eingeschickten Ratten sehr jung war und sich bei diesen nach meinen hiesigen Erfahrungen in der Regel nichts vorzufinden pflegt.“ (Brief vom 14. April.)

Hr. Adam hat seine Untersuchungen in der von ihm und Probstmayr herausgegebenen Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht. 1866. No. 9. S. 67 veröffentlicht. Es heisst daselbst: „Auf diese Nachricht hin habe ich sogleich eine grössere Anzahl hier in Augsburg erlegter Ratten untersucht und folgendes Resultat erhalten. Bei den in verschiedenen Localitäten innerhalb der Stadt gefangenen 13 Ratten konnte ich keine Trichinen finden; dagegen zeigten sich unter 5, aus der ausserhalb der Stadt gelegenen Wasenmeisterei bezogenen Ratten zwei alte Thiere trichinös; bei den drei übrigen jüngeren Ratten blieb die genaueste Untersuchung ohne Erfolg. Hierbei muss ich jedoch bemerken, dass die noch nicht lange eingekapselten Trichinen auch bei den 2 älteren Ratten sich nur sehr vereinzelt — etwa in 15 bis 20 Präparaten eine — vorfanden. Die Trichinosis ist hier weder bei Menschen noch bei Schweinen constatirt worden, ebenso fanden hier keine Experimente mit trichinisirtem Fleische statt.“

In einem Briefe an Hrn. Leisering vom 6. März fügt er Folgendes hinzu:

„Prof. Frank in München theilte mir gestern mit, dass er bei 31 Cürassierratten (wahrscheinlich sind hiermit Ratten gemeint, die in der Cürassierkaserne gefangen wurden), die allerdings nur vegetabilische Kost erhalten, keine Trichinen gefunden habe; dagegen waren 2 Ratten aus der Freibank (Schlachthaus in München) complet trichinös, so dass er in einem Präparate 14 eingekapselte Trichinen gefunden hat. Auch Frank bemerkte, dass die Einkapselung eine frische sei, wobei ich mir die Anfrage an Sie erlaube, ob denn bei Ratten überhaupt die Verkalkung der Kapseln schon beobachtet ist und dieselbe nicht etwa viel langsamer als bei anderen Thieren von Statten geht? So viel ich eingekapselte Trichinen bei Ratten gesehen, so waren die Kapseln stets sehr durchsichtig.“

Auch in Wien wurde die erste trichinöse Ratte dem Hrn. Director Röll am 1. März aus der dortigen Abdeckerei gebracht.

Um jene Zeit erhielt ich aus Pesth durch Hrn. Dr. Bakody (unter dem

3. März) ein Stück Darm von einer dort gefangenen Ratte, welche nicht bloss im Muskelfleisch, sondern auch an der Darmoberfläche eingekapselte Rundwürmer enthalten hatte. In der That glichen die Darmcysten in hohem Maasse den Trichinencysten; es ergab sich aber, dass die darin eingeschlossenen Rundwürmer kürzer und dicker als Trichinen waren und dass sowohl ihr Kopf-, als Schwanzende anders gestaltet war. Letzteres zeigte einen warzigen, mit kurzen Stacheln besetzten Höcker und eine etwas zurückliegende Analöffnung; ersteres hatte vorspringende Lippen um eine breitere Mundöffnung und in kürzerer Entfernung davon die Geschlechtsöffnung. Leider erhielt ich nichts von dem Muskelfleisch.

Durch diesen sonderbaren Befund beunruhigt, theilte ich sofort Hrn. Leisering denselben mit, ihn zu genauester Vergleichung auffordernd. Diese ergab jedoch, dass die Ratte zwei verschiedene, eingekapselte, spiralige Nematoden führt. Die Muskelcysten enthalten wirkliche Trichinen. Hr. Leisering schickte mir sehr bald eine mächtige Ratte aus dem Dresdener zoologischen Garten, welche unzweifelhaft Trichinen in colossaler Menge enthielt; ja, er konnte bald nachher mittheilen, dass er auch Darmtrichinen in der Ratte gefunden habe. Seitdem ist auch bei uns unter einer grösseren Zahl von Ratten bei einer, im pathologischen Institut selbst gefangenen eine grosse Menge eingekapselter Trichinen beobachtet worden.

Die grosse Bedeutung, welche diese Seite der Trichinenfrage besitzt, ist unverkennbar. In der That liegt es sehr nahe, die permanente Quelle der Trichinen-Infection in den Ratten zu suchen. Da es sicher festgestellt ist, dass Ratten von Schweinen gefressen werden, so ist auf diese Weise eine Infection der letzteren gewiss sehr viel leichter, als durch das früher auch von mir als hauptsächliches Infectionsmittel betrachtete Fressen von Menschenkoth. So lange wenigstens, als es nicht bestimmter nachgewiesen ist, dass lebens- und entwickelungsfähige Trichinen mit dem Kothe nach aussen gelangen, muss die Uebertragung durch Ratten als ungleich mehr begründet angesehen werden. Daraus folgt denn, wie ich schon in dem letzten Abdruck meiner kleinen Schrift (Die Lehre von den Trichinen. 3te Aufl. 2ter Abdruck. Berlin 1866. S. 65) bemerkt habe, dass das Vertilgen der Ratten eine wichtige sanitätspolizeiliche und landwirthschaftliche Aufgabe wird.

Die Rattentrichinen bieten überdiess noch einige besondere Eigenthümlichkeiten dar, die ich kurz erwähnen will. Zunächst fand sich an der bei uns gefangenen Ratte, dass das Zwerchfell derselben sehr dicht von Trichinenkapseln durchsetzt war, welche schon vom blossen Auge ganz deutlich als helle Bläschen erkannt wurden. Ich glaubte daher Anfangs eine Verkalkung annehmen zu müssen, indess zeigte sich keine Spur davon, sondern nur eine etwas dickwandige Kapsel. Dass diese so auffallend deutlich zu sehen war, erklärt sich wahrscheinlich aus ihrer Dicke, sowie aus der grossen Zartheit und dem durchscheinenden Verhalten des Zwerchfells bei den Ratten.

Bei der mir von Hrn. Leisering eingesendeten Ratte dagegen erschien ein Theil der Kapseln ganz kreidig und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass eine ziemlich grobkörnige Ablagerung in dieselben stattgefunden hatte. Diese wich jedoch von der bekannten Verkalkung nicht bloss durch die groben, etwas eckigen

und schwach bräunlich aussehenden Körner, sondern noch mehr dadurch ab, dass nicht die Kapselwand, sondern das Innere, die Höhle der Kapsel die Körner enthielt, während die Kapsel selbst ganz frei blieb. Noch abweichender gestaltete sich die Sache dadurch, dass sich in der Nähe in den kleinen Muskelgefässen, und zwar gleichfalls in ihrem Lumen, ähnliche körnige Niederschläge in grosser Zahl zeigten. Die genauere Untersuchung ergab, dass die Körner aus harnsauren Salzen bestanden. Wahrscheinlich handelte es sich hier um ein cadaveröses Phänomen, das jedoch immerhin sein besonderes Interesse darbietet, da es fraglich ist, ob die Harnsäure von den Trichinen oder sonstwo herstammt. In anderen Theilen fand ich nichts Aehnliches; nur an Leber und Pankreas geschahen grössere Abscheidungen, jedoch bestanden diese überwiegend aus Tyrosin.

5.

Ein Fall verwachsener Zwillingsfrüchte (Xiphopagi), glücklich operativ getrennt.

Von Dr. Böhm in Gunzenhausen.

Der von mir beobachtete und mit Erfolg operirte Fall von verwachsenen Zwillingsfrüchten ist um so mehr einer Veröffentlichung werth, als nach Förster's Zusammenstellung von 114 ähnlichen Fällen*) sich nur ein derartiger mit Glück getrennter Fall von König**) in der Literatur verzeichnet findet:

Eine 25jährige sonst gesunde Frau, Mutter von 2 lebenden gesunden Mädchen, in deren Familie zwei Fälle von Zwillingsschwangerschaft (Tante mütterlicher Seits und Halbschwester) bekannt sind, ward zum 3ten Male schwanger. Die Erscheinungen der Gravidität waren diesmal so abweichend von den früheren und mit solchen Beschwerden verknüpft, dass man Anfangs trotz der sorgfältigsten wiederholten Untersuchung diese auszuschliessen und ein Leiden des Uterus — acute parenchymatöse Metritis — anzunehmen sich berechtigt glaubte; demgemäss wurde auch die Behandlung, Blutegel an die Vaginalportion, Uterusdouche etc. eingeleitet.

Erst mit dem Auftreten des Fötalpulses ward der stets wachsende Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose beseitigt und bald auch die Zwillingsschwangerschaft constatirt.

Die Geburt trat am 25. December 1860, 2 bis 3 Wochen vor dem erwarteten Schwangerschaftsende ein. Nach dem Blasensprunge fand ich zu meinem Erstaunen vier Extremitäten im Beckenkanale vor; es haben sich also, so dachte ich mir, beide Früchte mit den Füssen zur Geburt gestellt und es musste der weitere Verlauf abgewartet werden, um zu bestimmen, welche Frucht zuerst an's

*) Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1861. S. 36.
**) Ephemerides natur. curios. Leop. Carol. 1689. Annus. VIII. Observ. 145.

Licht kommen würde. Bald aber bemerkte ich, dass die Füsse gleichzeitig vorrückten, aber noch war es unmöglich, den wahren Sachverhalt zu erkennen — wer wollte an Verwachsung der Früchte denken? — Bei der energischen Wehenthätigkeit und der erfahrungsgemäss geräumig angelegten Beckenconfiguration konnte ich auch jetzt keinen Anlass zu aktivem Einschreiten finden, sondern sah nicht ohne Spannung dem Verlaufe der Dinge zu. Endlich wurden unter einem Wehrufe Seitens der Kreissenden die beiden Beckenden und Rümpfe der Kinder ausgestossen, an denen sofort die Verwachsung constatirt ward. Ohne langes Zögern folgten die Köpfe innig aneinander geschmiegt, und bald auch die grosse einfache Placenta mit dem dicken äusserlich einfachen Nabelstrang, welcher provisorisch unterbunden wurde.

Chorion und Amnionhöhle waren ganz einfach.

Die zwar kleinen, aber sonst normal entwickelten Früchte weiblichen Geschlechts waren sich mit den Brust- und Bauchseiten zugekehrt. Die Verwachsung begann am unteren Ende der völlig getrennten Sterna, dem Process. xiphoides und endete am gemeinsamen Nabel, durchgehends von normalen Hautdecken umhüllt, und fühlte sich weich, wie eine dicke Lage Bindegewebe an, doch erkannte man jetzt schon strangförmige Härten darin, welche sich später bei der Operation als knorpeliger von den beiderseitigen Schwertfortsätzen ausgehender, die ganze Verbindungsbrücke durchziehender Stiel nebst den Gefässbündeln charakterisirte. Ausserdem konnte Nichts Aussergewöhnliches erkannt werden.

Es lag auf der Hand, dass die Früchte getrennt werden mussten, und ich konnte, obwohl ich mir die Gefahr der operativen Trennung, namentlich bei etwa vorhandenem Darmdivertikel oder gar communicirendem Darmrohr, wie es bei derartigen Fehlbildungen nicht selten vorkommt, nicht verhehlen konnte*), doch eine eigentliche Contraindication nicht finden.

Ich schritt sofort zur Trennung. Vor Allem wurden die Gefässbündel der Nabelschnur isolirt, so zwar, dass jederseits zwei Arterien und eine Vene blieben; zu dem Zwecke wurde ein Längsschnitt in die gemeinsame Hülle gemacht und durch vorsichtige Messerzüge die Isolirung auf 3¼ Zoll von der Fötalinsertion aufwärts vollzogen; jeder Antheil wurde gesondert unterbunden. Nun legte ich einen den Bauchflächen parallelen Schnitt in die Hautbrücke, drang, mich sorgfältig in der Mittellinie haltend, durch die Bindegewebsschichten in die Tiefe, durchschnitt jetzt den in der oberen Partie der Verbindung verlaufenden Knorpelstiel des Schwertfortsatzes und kam so zwischen die Nabelschnurinsertionen an die entgegengesetzte Hautbrücke, welche nun, nach Ausschliessung jeder gefahrdrohenden Complication, mit einem Messerzuge durchschnitten ward. Die Blutung war unbedeutend, unterbunden wurde kein Gefäss. Die beiden Wundflächen hatten einen Längsdurchmesser von 5¼ Ctm. und wurden mit je 3 Knopfnähten vereinigt, mit einem angefeuchteten Leinwandbäuschchen bedeckt, der Nabelschnurrest versorgt und die Nabelbinde angelegt.

Beide Kinder schrieen wenig bei der Operation, waren aber ganz erstarrt und

*) Befürchtungen, die mich als den Vater der Zwillinge doppelt unangenehm berühren mussten.

lebten erst im warmen Bade wieder auf; alsbald nahmen sie begierig die ihnen gebotene Nahrung.

Die Nähte wurden am 3ten Tage entfernt; die Wundränder waren per prim. vereinigt und eiterten nur oberflächlich. Eine Reaction Seitens des Allgemeinzustandes konnte nicht nachgewiesen werden.

Das eine der Kinder, das von Anfang an wenig Lebensenergie zeigte, starb nach 3½ Tagen, das andere lebt noch, wird im December 5 Jahre, ist völlig gesund, munter, geistig verhältnissmässig entwickelt; körperlich sogar sehr muskelkräftig, aber etwas kleiner, als Kinder in diesem Alter zu sein pflegen: es misst jetzt (November 1865) 92 Ctm.

Die Narbe bildet radienförmig vom stark gefalteten Nabel ausstrahlende Falten. In der Mittellinie findet sich an dieser Stelle eine Diastase der Lin. alba, welche zur Zeit vom Ende des knorpligen Stiels an in der Länge 9 Ctm., in der Breite 3¼ Ctm. misst, der Abstand des unteren Endes der Narbe von der Symphysis oss. pub. beträgt 12 Ctm., der im Centrum liegende Nabel steht 17 Ctm. über der Symphysis.

Wenn die Bauchpresse wirkt, so werden die Unterleibscontenta zwischen den inneren Rändern der M. rect. abd. in Form eines längsovalen Hügels hervorgedrängt. Die Functionen des Unterleibes sind jedoch in keiner Weise behindert.

Der von Eman. König beschriebene Fall ähnelt dem unsrigen, wie ein Ei dem andern: dasselbe Geschlecht der Früchte, dieselbe Ausdehnung der Verbindung, derselbe Inhalt, selbst der knorplige Stiel fehlte nicht. Bei der Geburt jedoch hatten sie eine andere Lage, indem sich das eine Kind regelrecht mit dem Schädel stellte, das andere dagegen eine fehlerhafte Stellung einnahm, indem Kopf und Füsse zurückgebeugt waren („retroflexis capite et pedibus“ wie es in der Abhandlung heisst, während die Erklärung der Abbildungen sagt: „reclinato nempe capite, corpore et pedibus in lucem fuit protractus.“). Ueber das Verhalten der Placenta, sowie die Eihüllen suchten wir vergebens Aufklärung, aber die Nabelgefässe waren doppelt vorhanden und von gemeinsamer Hülle umgeben, wie in unserem Falle.

Die Trennung würde auf unblutigem Wege vorgenommen, indem zuerst eine täglich fester geschnürte Ligatur um die Verbindung gelegt und dann der Rest mit dem Messer getrennt wurde.

Beide Kinder blieben am Leben; wie lange nach der Operation wird nicht angegeben.

Interessant ist die mit wenigen Worten ausgeführte Deutung der Entstehung, welche mit unseren Kenntnissen der Entwickelungsgeschichte sich nicht verträgt; der Verfasser jener Abhandlung sagt, es müsse angenommen werden, dass eine äussere Veranlassung eingewirkt habe, welche die in den Uterus mit einer gewissen Gewaltsamkeit gefallenen Eier so gegeneinander gestossen, dass sie unter sich verwachsen sind („violentia quadam ova uterum illapsa invicem colliserit, ut . . . . . sibi adhaeserint“).

6.

Zur Casuistik der Hirntumoren.

Von Dr. Obernier,
Assistenzarzt der medic. Klinik zu Bonn.

I. P., 49 Jahre alt, aus Bonn, soll in früher Jugend an Krämpfen und Schwindel gelitten, sich hinterher aber gesund und rasch entwickelt haben. Nur im 21. Jahre ist angeblich noch einmal ein Schwindelanfall eingetreten. Seit 1843 ist Patient verheirathet und entnehme ich den Angaben der Frau Folgendes. Zunächst gibt sie an, dass ihr Mann in hohem Grade dumm gewesen sei, sich überall habe narren lassen, eine Angabe, die mir anderweitig bestätigt worden ist. Vor etwa 10 Jahren sei heftiges Bluten aus Mund und Nase eingetreten, in Folge dessen sich ein sehr übelriechender Nasenausfluss entwickelt habe. Stirnkopfschmerz, besonders linksseitig, Schwindelanfälle stellten sich ab und zu ein, indessen verrichtete der Kranke seine Tagelöhner-Arbeit mit gewohntem Fleisse. Im October 1864 erschien im inneren oberen Winkel der linken Orbita eine kleine erbsengrosse Geschwulst, die bei Druck schmerzhaft wurde und sich nach und nach vergrösserte. Das Auge wurde mehr und mehr nach aussen gedrängt. Im Februar 1865 stellte Patient plötzlich seine Arbeit ein mit dem Bemerken, er könne nicht mehr arbeiten, denn es laufe ihm vor den Augen Alles durcheinander. Er blieb beständig auf dem Zimmer und war selbst zu leichteren Beschäftigungen nicht mehr zu bewegen. Kurz, nachdem er einen dreiwöchentlichen Icterus durchgemacht, trat Mitte März wiederholt Nasenbluten ein. Der Kranke fing an allerlei Verkehrtheiten zu machen, löste die Fensterscheiben aus den Rahmen etc., stand oft stundenlang unthätig auf einem Fleck, sprach wenig. Stirnkopfschmerz, besonders linksseitig, war seit der Zeit constant. Im Juni zündete Patient oft am hellen Mittage Licht an, „weil es in der Stube zu dunkel sei“. Der Appetit und die sonstigen Functionen waren geregelt, nur der Stuhlgang etwas angehalten. Anfang August wurde ich veranlasst, den Kranken zu sehen, und über den psychischen Zustand desselben ein Gutachten abzugeben.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, fahler Hautfarbe, ziemlich blassen Schleimhäuten, mässigem Pannic. adiposus, starker Musculatur, kräftigem Knochengerüst. Kopf klein, dolichocephal, Stirn sehr schmal, niedrig, stark zurückweichend. Im inneren oberen Winkel der Orbita ein Tumor von der Grösse einer starken Haselnuss. Derselbe hat eine höckrige Oberfläche, eine mässige Consistenz, ist bei Druck schmerzhaft und lässt sich auf der inneren Wand der Orbita, von der er ausgeht, nicht verschieben. Die äussere Haut ist nur wenig über demselben verschiebbar. Das linke Auge ist erheblich nach aussen dislocirt, auch das rechte weicht merklich nach aussen ab, ohne dass sich hierfür ein mechanisches Moment in der Orbita palpiren liesse. Die Pupillen ziemlich weit, reagiren träge und wenig ausgiebig, ein Unterschied ist nicht festzustellen. Die Sehschärfe ist erheblich vermindert. Patient ist ausser Stande, auf 2 Fuss Abstand Finger zu

zählen. Uebrigens wird der Kranke beim Anstellen dieser Proben sehr schwierig und unwirrsch und muss desshalb von weiterem Untersuchen Abstand genommen werden. Nur kann noch hinzugefügt werden, dass die einfache Betrachtung der Augen in den brechenden Medien keine nennenswerthen Veränderungen erkennen lässt. Der Mund steht nur wenig schief. Zunge gerade. Sprache träge und langsam, aber nicht häsitirend. Lungen und Herz ohne bemerkenswerthe Anomalien. Unterleib ein wenig eingezogen. Stuhlgang etwas angehalten. Muskelaction träge, aber kräftig. Gang langsam. Anästhesie lässt sich nirgends constatiren.

Der Kranke spricht nur sehr wenig, gibt auf Fragen nur langsame Antwort, bleibt dann gewöhnlich nicht bei der Sache, sondern kleidet seine Antwort in allgemeine Sentenzen. Trotz des Bewusstseins seiner Mittellosigkeit durchzieht eine gewisse Selbstüberhebung seine ganze Rede, die sich namentlich in der Maasslosigkeit seiner Wünsche manifestirt. — Auch macht er manchmal, während er vor sich hinstierend, dasitzt, leicht kenntliche Fingerbewegungen, „er zählt Geld". Hallucinationen des Gesichts oder Gehörs konnte ich trotz eifrigsten Nachforschens nicht constatiren.

An Kopfschmerzen will der Kranke beständig leiden und klagt er über dieselben am stärksten in der rechten Stirngegend. Uebrigens weiss der Kranke nichts von schmerzhaften oder perversen Empfindungen anzugeben.

Auf Grund dieses Befundes gab ich mein Gutachten dahin ab, dass der Kranke an einer Seelenstörung leide, die wahrscheinlich durch eine Geschwulst bedingt sei, welche mit dem im inneren oberen Winkel der linken Orbita aufgetretenen Tumor im Zusammenhang stehe.

Anfang und Mitte September sah ich den Kranken wieder.

Er sprach fast gar nichts mehr, lag permanent zu Bett, liess Alles unter sich gehen, bot überhaupt das Bild totalen Verfalles dar. Am 23. September bekam Patient angeblich Convulsionen, die auf der linken Seite begonnen und sich allmählich auf die rechte Seite ausgedehnt haben sollen. Seitdem blieb er in einem soporösen Zustande. Am 25. September gegen Abend erfolgte der Tod.

Die Section wurde von mir am 26. September, 22 Stunden nach dem Tode, ausgeführt.

Stark abgemagerte Leiche. Auf der Rückseite reichliche bläuliche Todtenflecke. Todtenstarre in der Lösung begriffen. Im oberen inneren Winkel der linken Orbita eine höckerige, mässig consistente Geschwulst von der Grösse einer kleinen Baumnuss. Auf dem Kreuzbein beginnender Decubitus.

Brusthöhle: Herzbeutel etwas ausgedehnt, enthält etwa 4 Unzen einer gelblichen serösen Flüssigkeit. Herz schlaff, mit mässigen Fettauflagerungen. Epicardium hie und da leicht getrübt. Im rechten Ventrikel, dessen Wandungen dünn und zum Theil verfettet, sind etwas schwärzliches Blut und einige derbe Speckhautgerinnsel. Endocardium etwas blutig imbibirt. Klappen frei. Linker Ventrikel mit etwas trockener und brüchiger Musculatur, enthält einige Gerinnsel. Klappen frei.

Rechte Lunge am vorderen Rande etwas emphysematös, nirgends adhärent. An der Spitze einige narbige Einziehungen. Im Gewebe des oberen Lappens, von dessen Schnittfläche sich spärliche schaumige Flüssigkeit abstreichen lässt, einige

verkäste Tuberkel. Mittlerer und unterer Lappen, namentlich in den hinteren Partien reichlich hyperämisch und ödematös. Die linke Lunge verhält sich im Wesentlichen wie die rechte.

Bauchhöhle: Die Leber ist allenthalben durch ein ziemlich festes Bindegewebe verwachsen. Sie ist von mittlerer Grösse, ihr Ueberzug verdickt und trübe. Das Gewebe ziemlich derb, hie und da fettig eingesprengt und ziemlich blutreich.

Die Milz ist von normaler Grösse, etwas trübem faltigen Ueberzuge und weichem Gewebe.

Nierenkapsel leicht abziehbar, Nierengewebe blutreich.

Magen und Darmcanal meteoristisch, in den unteren Partien reichliche Kothmassen.

Kopfhöhle: Schädeldach ziemlich fest an der Dura mater haftend, massig, in der Gegend der Stirnhöcker ganz sclerosirt und rechts $4\frac{1}{2}$, links 6‴ dick.

Dura mater anämisch. Längs des Sinus long. leichtere Pacchionische Granulationen. Im Sinus longit. ein speckiges cohärentes Blutgerinnsel. Auf der inneren Fläche der Dura mater, welche in der Höhe des Schädelabschnittes abgetragen ist, erscheinen rechts vorne etwa 2 Zoll von der Mittellinie wallartige Geschwulstmassen, die mit der Pia leicht verklebt sind, im Mittel eine Dicke von 3‴ und ein grau-röthliches Aussehen haben. Die von denselben bedeckte Fläche hat die Form eines Dreiecks, dessen Basis im Trennungsschnitt der Dura mater gelegen eine Länge von $3\frac{1}{4}$ Zoll hat, dessen Höhe 2 Zoll beträgt. Die äussere Fläche der Dura mater ist ganz glatt.

Die Pia mater ist nur mässig injicirt, reichlich ödematös. An jener Stelle, wo die auf der inneren Fläche der Dura mater gelegenen Geschwulstmassen mit ihr verklebt waren, ist sie sehnig getrübt. Das Gehirn selbst blutleer, zähe, contrahirt sich auf der Schnittfläche. Graue Substanz nur gering entwickelt. Linker Ventrikel erheblich erweitert, mit klarem Serum theilweise erfüllt. Rechterseits ist die weisse Substanz nach vornehin gelblich verfärbt. Ventrikel nicht so weit wie der linke. Das vordere Horn fehlt, statt dessen wird der Ventrikel durch eine quere stark vascularisirte Wand abgeschlossen, die sich als das in den Ventrikel hinein vorgestülpte Ependym erweist. Diese Vorstülpung wird durch eine im rechten Vorderlappen gelegene, höckrige, auf der Oberfläche stark vascularisirte Geschwulst bewirkt, die sich vom Hirne durch eine erheblichere Consistenz abgrenzt und zunächst von einer grauen gelatinösen Gewebszone umgeben ist. Um nun diesen Tumor und sein Verhältniss zu dem in der Orbita befindlichen genauer zu eruiren, wird die äussere Haut von der Stirne bis zur Augenlidcommissur und dem Nasenrücken abpräparirt und ein ziemlich horizontaler Sägenschnitt in der Richtung von der Nasenwurzel nach dem Ephippium hin geführt. Durch zwei fernere seitliche verticale Schnitte wird das Präparat gewonnen, das ich in der hiesigen nieder-rheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vorgezeigt habe. Bevor ich dasselbe beschreibe, einige Worte über die unterhalb jenes horizontalen Schnittes verbliebenen Theile. Das Siebbein ist fast ganz zerstört. An seiner Stelle liegt theilweise ein in den linken oberen Nasengang hinabreichender Tumor von der Grösse einer starken Haselnuss und markiger Schnittfläche. Das Septum na-

rium ist durch denselben stark nach rechts gedrängt. Die Lamina externa des Siebbeins ist beiderseits durch Geschwulstmassen durchbrochen, die rechts der hinteren Hälfte der inneren Wand der Orbita entlang einen schmalen Tumor gebildet haben. Linkerseits ist der an der inneren Wand der Orbita gelegene baumnussgrosse Tumor zum Theil mit dem Präparat entfernt. Das Auge ist durch denselben erheblich nach aussen gedrängt. Der Nervus opticus läuft bogenförmig um die Geschwulst herum.

Unser Präparat zeigt folgende Verhältnisse. Ein wenig nach rechts, fast in der Mittellinie, ausserhalb der Dura mater, der Stelle entsprechend, wo immer der Bulbus olfactorius dexter zu liegen pflegt, liegt eine mit der Dura mater in der Ausdehnung eines Fünfgroschenstücks fest verwachsene Geschwulst von der Grösse einer starken Baumnuss. Dieselbe hat ein maschiges Ansehen, ist grau-röthlich gefärbt und ziemlich weich. Zwischen dieser Geschwulst und dem Knochen befindet sich ein rahmiger Eiter. Die Tabula vitrea des Stirnbeins, die Crista galli sind ganz zerstört, so dass in einer Breite von 2 Zoll und in einer Höhe von 1¼ Zoll die Stirnsinus eröffnet sind. Der stellenweise bis auf die Dicke von 1½‴ geschwundene Knochen ist theils rauh, theils mit Bindegewebswucherungen bedeckt. Innerhalb der Dura mater, von jenem Tumor nur durch einen sehr schmalen sehnigen Rest der Dura mater geschieden, befindet sich die schon oben erwähnte Geschwulst von höckeriger, stark vascularisirter Oberfläche und ziemlicher Consistenz. Sie ist 3 Zoll lang, 2¾ Zoll breit und 2¼ Zoll hoch und füllt die vordere Schädelgrube rechts und grösstentheils auch links, wo die Hirnsichel und der linke Vorderlappen erheblich nach aussen und hinten verdrängt sind, aus. Die Oberfläche der Geschwulst hat ein reticulirtes, die Schnittfläche ein markiges Ansehen. In der Mitte hie und da gelbliche Flecken. Auf die Innenfläche der Dura mater sind in der Umgebung des Tumors bis auf 4½ Linien dicke Geschwulstmassen aufgelagert, welche sich nach und nach verjüngen und so jene bereits beschriebenen wallartigen Erhebungen darstellen. Die Dura mater ist an ihrer äusseren Seite ganz glatt, es lässt sich eine äussere Schicht derselben als weisslicher Saum allenthalben von den Geschwulstmassen unterscheiden, ja sogar mit ziemlicher Leichtigkeit abziehen.

Die mikroskopische Structur der Geschwulst anlangend, ist folgendes zu bemerken. Der innerhalb der Dura mater gelegene Tumor zeigt ein ziemlich reichliches leicht streifiges Bindegewebsgerüst, zwischen dem Haufen kleiner und grosser vielgestaltiger Zellen liegen. An der Peripherie des Tumors sind die Zellen und die Blutgefässe in der Mitte des Bindegewebes reichlicher entwickelt. Der Inhalt der Zellen ist meist leicht körnig, oft auch fettig, die Kerne sind gross, gewöhnlich mehrfach mit mehreren Kernkörperchen, namentlich bei grösseren Zellen. Indessen kommen auch grössere bald rundliche, bald spindelförmige einkernige Zellen vor. Die den Tumor umgebende graue Gewebszone zeigt reichliche Gefäss- und Bindegewebs-Entwickelung neben Atrophie und Verfettung der nervösen Elemente. Bei den der Innenfläche der Dura mater auflagernden Geschwulstmassen ist das Bindegewebsgerüst spärlich, die Blutgefässe und Zellen reichlich. Ich erhielt hier manchmal auf Schnitten Bilder, die einer Zelle ähnlich sahen: einen leicht streifigen Bindegewebsstiel, auf dessen Oberfläche ziemlich grosse cylindrisch geformte

Zellen mit schönen langen Fortsätzen aufsassen. Der ausserhalb der Dura mater gelegene Tumor schliesst sich im wesentlichen an die zuletzt beschriebenen an, nur sind die Zellen meist klein, rundlich und sehr fettreich. Die Nervi optici sind beiderseits im Zustande mässiger Verfettung. Ueber die Retina sei hier nur bemerkt, dass die Ganglien spärlicher und theilweise im Zustande fettiger Entartung befunden wurden.

Wir haben es also in unserem Falle mit einer Neubildung zu thun, die in der Spitze des rechten Vorderlappens gelegen, an der inneren Fläche der Dura mater nach allen Richtungen hin fortwucherte, dann an einer ziemlich kleinen Stelle die Dura mater durchbrach*), das Siebbein ergriff und von hier aus in die Stirnsinus, die beiden Augenhöhlen und den oberen Nasengang hineinwucherte. Wann die Entwickelung dieser Geschwulstmassen begonnen, ist selbstredend nicht zu entscheiden. Aus der allerdings dürftigen Anamnese ersieht man, dass bereits vor 10 Jahren heftiges Bluten aus Nase und Mund, hinterher ein übelriechender Nasenausfluss, linksseitiger Kopfschmerz und Schwindelanfälle eingetreten sind. Möglich, dass damals die Geschwulst ihre Entwickelung langsam begonnen und erst in letzter Zeit rapider gewachsen ist.

Recapituliren wir die Hauptsymptome, die dieser Tumor bedingt, so erhalten wir: häufiges Nasenbluten, fixen Stirnkopfschmerz, allmäligen Eintritt von Blödsinn, mit Spuren von Grössenwahn ohne Hallucinationen, Sehstörung auf beiden Augen, Schwindelanfälle, keine Sprachstörung, keine Anästhesie, keine Lähmungserscheinungen mit Ausnahme der 4 Wochen vor dem Tode eingetretenen Incontinentia alvi et urinae.

Ladame**) stellt auf Grund einer Zusammenstellung von 27 Tumoren der vorderen Hirnlappen folgende Charakteristik derselben auf: „allgemeine Cephalalgie, selten frontal. Keine Sensibilitätsstörungen. Das Gesicht und der Geruch sind manchmal afficirt. Selten Sprachstörungen. Hemiplegie, Convulsionen und psychische Störungen.“ Man sieht, die Symptome unseres Falles stimmen so ziemlich mit dieser Charakteristik. Der in unserem Fall sehr deutliche, constante Kopfschmerz lässt sich am einfachsten aus der starken Affection der Meningen und den sonstigen Complicationen des Tumors erklären.

Was schliesslich die Natur unserer Neubildung betrifft, so möchte ich dieselbe zu den Glio-Sarcomen rechnen, indem die auf der Innenfläche der Dura mater befindlichen Geschwulstmassen wohl ohne Zweifel sarkomatöser Natur sind. Interessant dürfte es sein, dass die ausserhalb der Dura mater gelegene Geschwulst genau der Stelle anliegt, wo innerhalb der Dura der Bulbus olfactorius liegen und die Nervi olfact. zum Siebbein treten sollten. Man könnte demnach vielleicht die ausserhalb der Dura gelegene Geschwulst als eine Hyperplasie der Neuroglia im Bulbus und in den Nervis olfact. und, den Gliomen der Retina und des Acusticus***) analog, als Gliom des Olfactorius auffassen.

*) Nur der Kürze wegen gebrauche ich diesen etwas ungenauen Ausdruck.
**) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, 1865. S. 263.
***) Vgl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 151 ff.

7.

Ueber eine pseudo-diphtheritische Membran.

Von Ernst Hallier.

Schon in den letzten beiden Wintern litt ich oft an Angina, welche den angewandten Mitteln immer nur auf einige Tage wich, stets nach der Sistirung derselben zurückkehrend. Ich entdeckte zuletzt die Ursache der Affection in den Pilzkulturen, die ich behufs ausgedehnter mykologischer Studien in meinem Zimmer vornehmen musste und durch welche die Luft beständig mit Sporen von Schimmelpilzen erfüllt blieb.

Gegenwärtig leide ich an einem leichten Bronchialkatarrh, welcher sich ebenso hartnäckig erweist und welcher in sehr sichtbarer Weise mit Mycosis des Rachens verbunden ist.

Seit langer Zeit fühle ich grosse Reizbarkeit der Respirationsorgane und bisweilen gesellte sich sogar Husten hinzu. Dabei muss ich bemerken, dass meine Athmungswerkzeuge ungewöhnlich kräftig ausgebildet sind.

In den letzten Tagen (6.—9. Februar) zeigte sich in der Mund- und Rachenhöhle ein besonders starker Belag und an einzelnen Stellen, besonders auf den Tonsillen lagen weisse, käsige Massen, den ersten Stadien von Diphtheritis-Membranen sehr ähnlich.

Der leichte Belag enthielt ungewöhnlich grosse Massen von Leptothrix-Bildungen, aber seltener die regelmässigen Ketten, meist den von mir sogenannten Leptothrix-Pilz. Penicillium crustaceum Fr. bildet nämlich auf langsam sich zersetzenden, besonders auf stickstoffreichen Substraten von mässig feuchter Beschaffenheit Leptothrix-Ketten aus, welche sich seitlich durch Anastomosen verbinden und so einen kurzästigen, zuletzt ziemlich langgliedrigen Pilz erzeugen, welcher an den Astenden ganz kleine kugelige Sporen (Mikrosporen) erzeugt, aus denen durch Keimung auf günstigem Boden wieder Penicillium hervorgeht. Wie diese Mikrosporen-Pflanze sich zur ganzen Entwickelungsgeschichte von Penicillium-Mucor verhält, darüber habe ich an einem anderen Orte ausführlich berichtet, kann also hier davon absehen.

Dieser Leptothrix-Pilz durchzog massenhaft jene käsigen, membranösen Belege, welche aus Epithelzellen und Pilzelementen zusammengesetzt waren. Der Pilz hatte hier ein sehr dichtes Geflecht gebildet. Bemerken muss ich noch, dass dieser Pilz auf diphtheritischen Membranen niemals fehlt. Hier jedoch waren durchaus keine Hefezellen vorhanden, welche auf diphtheritischen Membranen die wesentlichste Rolle spielen.

Gurgeln, nöthigenfalls mit parasiticiden Mitteln und in kurzen Intervallen, hebt natürlich derartige Affectionen. Ueberhaupt kann wohl fleissiges Gurgeln den Stubensitzern nicht genug anempfohlen werden.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVI. (Dritte Folge Bd. VI.) Hft. 2.

IX.

Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit.

Von Dr. Cohnheim,
Assistenten am pathol. Institut zu Berlin.

In den folgenden Blättern gedenke ich von den Ergebnissen der Obductionen Mittheilung zu machen, welche ich an einer ziemlich grossen Zahl von Leuten ausgeführt habe, die zu Hedersleben der Trichinose erlegen waren. Ich hoffe dadurch eine Lücke in der Kenntniss der Geschichte der Trichinenkrankheit auszufüllen, welche, so klein sie an sich sein mag, dennoch wohl schon Manchem fühlbar geworden ist, sowohl für die theoretische Auffassung und Deutung des gesammten Krankheitsvorganges, als auch insbesondere mit Rücksicht auf das practische Handeln gegenüber den schweren Krankheitsfällen. Dass die Erkenntniss der pathologischen Anatomie der Trichinose nicht gleichen Schritt gehalten hat mit der der Symptomatologie und Diagnose, das hat lediglich in äusseren Verhältnissen seinen Grund gehabt. In grösseren Städten und den hier befindlichen Krankenanstalten, welche sonst der pathologischen Anatomie die Hauptmasse des Materials liefern, ist die Zahl der tödtlich verlaufenen Trichinenerkrankungen eine unverhältnissmässig geringe gewesen; es waren vielmehr sehr überwiegend die kleinen Städte und das platte Land, wo die Trichinose die zahlreichsten Opfer sich gefordert, und Jedermann, der die Schwierigkeiten erwägt, welche den Leichenöffnungen selbst in grossen Städten,

geschweige in Dörfern, in Privathäusern sich entgegenstellen, wird es daher ganz natürlich finden, dass die Kenntniss des Leichenbefundes an Exactheit und der auf der Menge der Wahrnehmungen beruhenden Sicherheit hinter der Beobachtung am Krankenbett zurückgeblieben ist. Unter diesen Umständen darf es als ein besonders günstiger Zufall angesehen werden, dass grade die so beklagenswerthe Epidemie von Hedersleben die Gelegenheit geboten hat, auch nach der erwähnten Richtung hin die Lücken, wenigstens zum Theil auszufüllen, wie sie ja auch Anlass geworden ist einerseits für die allseitige und, wie es scheint, erfolgreiche Inangriffnahme der Frage nach dem Infectionsmodus der Schweine, andererseits für die endliche rege Discussion der Prophylaxe auch in ausserärztlichen Kreisen. Grade die ungewöhnliche Theilnahme aber, welche die Hederslebener Epidemie erregt, und die dieselbe, in einer in den Annalen der Medicin kaum erhörten Weise, Wochen lang, bis in die kleinsten Details hinein, zum Gegenstand des Tagesgesprächs gemacht hat, lässt es überflüssig erscheinen, an dieser Stelle noch genauer der lokalen Verhältnisse und des Verlaufes der Epidemie selbst zu gedenken, und ich werde mich um so lieber auf das Pathologisch-Anatomische beschränken, als in kurzer Frist von viel competenterer Seite her eine eingehende Bearbeitung der ganzen Epidemie erwartet werden darf, von Herrn Dr. Kratz, dem Arzte, in dessen Hände fast allein die Bekämpfung der schreckenvollen Seuche gefallen ist.

Bevor ich aber zu dem eigentlichen Detail der Darstellung übergehe, mag es gestattet sein, noch ein Wenig bei der Mortalitätsstatistik zu verweilen, da die grosse Zahl der Hederslebener Krankheits- und Todesfälle gewisse Schlüsse zu ziehen gestattet, welche in den früheren Epidemien nicht gezogen werden konnten oder wenigstens nicht gezogen sind. Freilich sind die Zahlen, die ich beibringen kann, keineswegs erschöpfend und abschliessend. Schon die Gesammtsumme der Erkrankungen ist mir nicht genau bekannt; denn für einmal hat die vielbesprochene Flucht eines Theils der Fabrikarbeiter von Hedersleben, die auf den Schreckensruf „Cholera“ erfolgte, eine nicht unbeträchtliche Anzahl Kranker der Beobachtung am Erkrankungsorte selbst entrückt, und überdiess streifen die leichtesten Fälle der Trichinose so nahe an die Breite der Gesundheit heran, dass es fast unmöglich wird, hier

noch die Krankheit festzustellen. Immerhin werde ich von der Wahrheit kaum mich weit entfernen, wenn ich die Gesammtzahl der Erkrankten auf etwa 300—320 veranschlage. Andererseits weiss ich auch nicht mit Genauigkeit anzugeben, wie Viele der Epidemie erlegen sind. Meine eigenen Informationen reichen nur bis zum Schluss des vorigen Jahres und sind nur zuverlässig für Hedersleben, wo am 30. December, d. i. in der 10. Woche der Epidemie, die Zahl der Todesfälle 72 betrug. Nicht Wenige sind ausser diesen noch in den Nachbardörfern und fern von Hedersleben, unter den Entflohenen, gestorben: wie viele aber, ist mir nicht bekannt. Sollte ich daher aussagen, wie gross der Procentsatz der Todesfälle gegenüber den Erkrankungen ist, so würde ich in Verlegenheit gerathen. Indess ist, wie mir scheint, der wissenschaftliche Werth einer derartigen Statistik grade bei der Trichinose ein sehr prekärer. Ueber allen Zweifel ist es ja festgestellt, dass diejenigen am schwersten erkranken und am gewissesten ein Opfer der Krankheit werden, welche die grösste Menge lebender Trichinen in sich aufgenommen haben, dass mithin die mehr oder weniger hohe Ziffer der Mortalität in einer Epidemie lediglich davon abhängt, ob 1) Viele das inficirte Fleisch roh oder unzweckmässig zubereitet genossen, und 2) ob sie mit dem genossenen Fleisch gleichzeitig sehr viele Trichinen verzehrt haben: wobei es entschuldigt sein mag, wenn ich auch an dieser Stelle auf den anscheinend so trivialen, und doch so vielfach vernachlässigten Gesichtspunkt hinweise, dass, bei der häufig so ungleichartigen Vertheilung der Trichinen im Körper, nicht bloss die Quantität des genossenen Fleisches, sondern auch die Localität des resp. Körpertheils vom Schwein, von dem es entnommen ist, sehr erhebliche Differenzen im Gesammteffect bewirken kann. Noch weniger wird man ohne Zweifel statistische Angaben nach Alter, Geschlecht, Stand der Gestorbenen vermissen. Es sind in Hedersleben Personen beiderlei Geschlechts, jeglicher Altersstufe, von anderthalbjährigen Kindern bis zum hohen Greisenalter hinauf, endlich aus allen Gesellschaftsklassen erkrankt, und es ist von Interesse, dass nirgends eine Immunität hat constatirt, Niemand hat nachgewiesen werden können, der von dem rohen, inficirten Fleische genossen, ohne zu erkranken. Die grosse Mehrzahl der Ergriffenen und grade schwer ergriffenen sind, wie leicht begreiflich, junge kräftige Männer (die

Arbeiter aus der Zuckerfabrik) und aus der ärmeren Klasse: sie waren eben die Hauptconsumenten des trichinenhaltigen Schweinefleisches, und grade sie pflegten mit Vorliebe die Unsitte des rohen Fleischgenusses; aber wird Jemand aus diesen, rein zufälligen Verhältnissen den Schluss ziehen wollen, dass junge Männer der Trichinose am meisten ausgesetzt seien, und wenn sie befallen, am leichtesten und zahlreichsten zu Grunde gehen? Von allen solchen und ähnlichen, sich etwa aufdrängenden Fragen und Gesichtspunkten verdient nur, scheint es mir, ein Einziger unsere Aufmerksamkeit, freilich in sehr hohem Grade. Es ist diess der Umstand, dass die Kinder zwar recht zahlreich auf der Erkrankungs-, dagegen gar nicht auf der Todtenliste figuriren. Das jüngste Individuum, das überhaupt gestorben ist, war ein vierzehnjähriger Knabe, bei dem überdiess ein Herzfehler den lethalen Ausgang herbeiführte; bei etwas höherem Alter sind Todesfälle schon häufig genug aufgetreten, nicht wenige z. B. bei sechszehnjährigen Individuen. Ich bemerke dabei, dass sehr viele Kinder, 60, 70, vielleicht noch mehr, von dem Fleisch genossen haben, sehr viele von dem rohen; es sind ferner viele Kinder erkrankt, und zum Theil recht schwer; ich selbst habe deren gesehen mit den allerprägnantesten Symptomen, und von zahlreich anderen, gleich schwer befallenen, hat mir Herr Kratz berichtet. Nichtsdestoweniger verlief die Krankheit bei allen vollkommen günstig: eine sehr sonderbare Erscheinung, die, in annähernder Weise auch in Hettstädt bereits beobachtet worden ist und von Rupprecht erwähnt wird. Soll man nach einer Erklärung dafür suchen, so liegt es begreiflicher Weise nahe, darauf hinzuweisen, dass die grössere Häufigkeit der Darmausleerungen bei jüngeren Kindern dazu beitragen mag, die Schwere der Krankheit bei ihnen zu mildern. Indess ist es ja nicht so sehr der Verlauf und die Erscheinungsreihe der Trichinose, als vielmehr der Ausgang, der bei den Kindern sich günstiger gestaltet, und es scheint mir daher, man müsse wesentlich darauf recurriren, dass die Gewebe bei Kindern überhaupt eine grössere Regenerationsfähigkeit besitzen, und so auch die Muskeln sich leichter und rascher zu dem Normalzustand wiederherstellen können.

Aber es ist diess nicht der einzige und auch nicht der interessanteste Punkt, der durch die Todtenliste von Hedersleben illustrirt wird; in sehr klarer Weise veranschaulicht dieselbe vielmehr

noch die Schwere der Epidemie in den verschiedenen Abschnitten ihrer Dauer. Für eine Betrachtung in dieser Richtung ist es natürlich vor Allem nothwendig, einen festen Ausgangspunkt zu wählen, von dem aus man die periodische Eintheilung des Verlaufes einer Epidemie feststellt, und hier scheint mir bei der Trichinose nur ein sicherer Ausgangspunkt möglich, nehmlich der Tag der Infection mit dem trichinenhaltigen Fleische. Für die Hederslebener Seuche hat freilich grade diess Verfahren einige Unbequemlichkeit; denn es ist hier nicht ein einziger Tag gewesen, an dem die Infection geschah. Das Schwein, welches mit der grössten Wahrscheinlichkeit als das trichinöse darf angesehen werden, wurde am Mittwoch, den 25. October geschlachtet; vom folgenden Morgen ab begann der Fleischverkauf und erst am 28. waren die letzten Reste des Fleisches fortgegeben. Indess hat doch umfängliche Nachfrage herausgestellt, dass bei Weitem die meisten Leute sogleich am Donnerstag von dem frischen Fleische geholt haben, und von sehr Vielen an den beiden folgenden Tagen nur eben neue Fleischportionen verzehrt worden sind. Halten wir demgemäss den 26. October als Infectionstag fest, so sind es bis zum Ende December 9½ Wochen, welche wir in Betreff der Schwere und Tödtlichkeit der Epidemie einer genaueren Prüfung unterziehen wollen; allerdings kann, wie ich gern zugebe, der Schluss des December noch nicht als das Ende der Hederslebener Seuche angesehen werden: Todesfälle indess sind hernach nur noch ganz vereinzelte und überdiess mehr weniger complicirter Natur vorgekommen, und, wie auch immer, meine zuverlässigen Nachrichten reichen nicht weiter. In diesen 9 Wochen sind, wie bereits erwähnt, in Summa im Dorfe 72 Personen gestorben. Davon kommen auf die

1.	Woche	(vom	26.	Octbr.	bis	1.	Novbr.)	0	0	pCt.
2.	-	-	2.	Novbr.	-	8.	-	2	2,8	-
3.	-	-	9.	-	-	15.	-	6	8,3	-
4.	-	-	16.	-	-	22.	-	17	23,6	-
5.	-	-	23.	-	-	29.	-	17	23,6	-
6.	-	-	30.	-	-	6.	Decbr.	18	25	-
7.	-	-	7.	Decbr.	-	13.	-	6	8,3	-
8.	-	-	14.	-	-	20.	-	5	6,9	-
9.	-	-	21.	-	-	27.	-	1	1,4	-
10.	-	-	28.	-	-	30.	- incl.)	0	0	-
							Summa	72	100	pCt.

Die Zahlen sprechen für sich selber. In der ersten Woche ist, selbst bei einer Infection von der Schwere der Hedersleb ener, Niemand gestorben; erst die zweite Woche eröffnet den traurigen Reihen mit 2 Todten, von denen der eine am 9., der zweite am 13. Tage nach dem Fleischgenuss erlegen; auch in der dritten Woche ist die Zahl der Opfer noch verhältnissmässig gering, und erst in der vierten beginnt jenes Massensterben, das die Trichinenepidemie von Hedersleben den schwersten Choleraseuchen fast ebenbürtig an die Seite setzt. Durch die vierte, fünfte und sechste Woche aber hielt sich die Mortalität auf beinahe genau der gleichen Höhe, der Art, dass in diesen drei Wochen allein nahezu drei Viertel aller Verstorbenen zu registriren sind. Wer die sechste Woche durchgemacht hat, mag sich mit einiger Zuversicht der Erhaltung seines Lebens freuen; denn mit der siebenten beginnt ein jäher Abfall der Sterblichkeit, der successive in den nächsten Wochen fortdauert, bis dieselbe in der zehnten gleich Null wird*). Auch

*) Bei Gelegenheit des Berichtes über die Hedersleb ener Epidemie, welchen ich am 13. December v. J. der hiesigen medicinischen Gesellschaft erstattete, habe ich noch auf einen Punkt hingewiesen, der mir auch heute noch bemerkenswerth genug erscheint, und den ich nur desshalb nicht eingehender erörtern will, weil mir die Materialien zu seiner vollen Erledigung fehlen. Wie bekannt, sind in Hedersleben diejenigen erkrankten Fabrikarbeiter, welche nicht ihr Heil in der Flucht gesucht hatten, in dem nothdürftig zum Lazareth hergerichteten Arbeiterhause gemeinsam behandelt worden; es waren ihrer an Zahl 24, von denen nur ein Einziger am Leben erhalten worden ist. Rangirt man die Sterblichkeitsliste unter diesen nach Wochen, so stellt sich heraus, dass in der

1ten	Woche	0	0	pCt.
2	-	1	4,3	-
3	-	3	13	-
4	-	9	39	-
5	-	6	26	-
6	-	2	8,7	-
7	-	2	8,7	-
	Summa	23	100	pCt.

gestorben sind. Stellt man diess Resultat gegenüber der Gesammtsterblichkeit, insbesondere aber gegenüber der Mortalität im Dorfe, wie sie sich durch eine einfache Rechnung aus den beiden entworfenen Tabellen ergibt, so erhellt mit Evidenz die erheblich grössere Verderblichkeit der Epidemie unter den Fabrikarbeitern, und zwar nicht bloss im Gesammtresultat, sondern insbesondere auch in der Raschheit des Verlaufes. Woher, so fragt es sich, ein so trauriges Ergebniss? Es liegt nahe anzunehmen und verdient ohne

in der grossen Epidemie von Hettstädt scheinen, soweit es sich aus den Angaben Rupprecht's ersehen lässt, die Sterblichkeitsverhältnisse von der soeben entwickelten Reihe nicht wesentlich abgewichen zu haben.

Aus dieser grossen Zahl der zu Hedersleben Verstorbenen habe ich nun nicht weniger, als fünfzehn in vollständiger Weise obduciren können; ausserdem bin ich durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. S. Th. Stein in den Besitz von Präparaten und Sectionsprotocollen von zwei anderen, der Trichinose Erlegenen gekommen, deren Autopsie derselbe, nach meiner Abreise von Hedersleben, ausgeführt hat. Es ist mithin ein Material von 17 Obductionen Trichinöser, das ich zu den wenigen, bisher in der Literatur veröffentlichten neu hinzubringen kann. Alle diese 17 Fälle sind mit Ausnahme eines einzigen ganz rein; es waren vorher

Zweifel in erster Linie betont zu werden, dass die Fabrikarbeiter die grösste Masse rohen Fleisches genossen haben; grade sie waren es, welche zu wiederholten Malen davon verzehrten. Indess kann ich doch nicht umhin, noch eines anderen Umstandes zu gedenken, der mir gerade für die Therapie im Allgemeinen von einiger Bedeutung zu sein scheint. Es ist, wie oben bereits angedeutet, von einer Seite her die Krankheit Anfangs als Cholera aufgefasst worden; und die demgemäss eingeleitete Behandlung, durch welche die initialen Durchfälle sogleich energisch bekämpft wurden, hat wesentlich die Fabrikarbeiter getroffen. Nun ist es allerdings vollkommen richtig, wie ich selbst mich auch wiederholt grade in Hedersleben überzeugt habe, dass auf der Höhe der Krankheit keine oder doch jedenfalls nur ganz vereinzelte Darmtrichinen mit den Stuhlgängen entleert werden: indess das ist noch von keiner Seite bestritten, von Einigen vielmehr bestimmt nachgewiesen worden, dass grade in den ersten Tagen mit den diarrhoischen Ausleerungen mehr oder weniger Trichinenindividuen, sei es noch als Muskeltrichinen, sei es als noch nicht voll entwickelte Darmtrichinen, abzugehen pflegen, dass jene Durchfälle daher eine wohlthätige Bedeutung haben. Für die Prüfung der hier aufgeworfenen Frage, deren endgültige Erledigung mir grade mit Rücksicht auf das practische ärztliche Verfahren wünschenswerth genug erscheint, habe ich bei derselben Gelegenheit schon auf eine Probe hingewiesen von wenigstens annähernd sicherem Werthe; es solle nämlich die vergleichende Mortalitätsstatistik gezogen werden zwischen den erkrankten Arbeitern, welche im Dorfe geblieben und gestorben, und denjenigen, welche erst auf der Flucht, fern von Hedersleben, in ärztliche Behandlung getreten sind: insofern man annehmen kann, dass die meisten von den Arbeitern ziemlich gleiche Quantitäten Fleisches genossen haben. Es steht zu hoffen, dass die Daten in dieser Richtung bald weiteren ärztlichen Kreisen zugänglich werden.

ganz gesunde Leute, die von der Trichinose ergriffen und fortgerafft wurden, und auch die Autopsie hat bei Keinem kaum irgend eine anderweitige, chronische Erkrankung nachgewiesen, eben mit Ausnahme des einen, bereits erwähnten Knaben, welcher ausser der Trichinose eine Endocarditis mitralis chronica mit chronischer, indurativer Pneumonie und hydropischen Ergüssen in den verschiedenen serösen Höhlen darbot. Es sind ferner alle Leichenbefunde aus der vierten bis siebenten Woche der Epidemie, d. i. grade aus der Zeit, welche, wie oben dargethan, als die perniciöseste sich herausgestellt hat; und mit Rücksicht hierauf wird man die Autopsieen aus den früheren und späteren Wochen vielleicht weniger vermissen.

In Betreff der Entozoen selbst zuvörderst habe ich kaum etwas Neues beizubringen; die Trichinen haben sich eben zu Hedersleben nicht abweichend von dem verhalten, was man jetzt in zahllosen Experimenten wieder und wieder, in stets gleichartiger Weise constatirt hat. Es genüge daher, ganz einfach hier hervorzuheben, dass die Zahl der Trichinen in allen Leichen eine ganz unglaubliche gewesen. So zwar, dass, wie natürlich, die Anzahl der Muskeltrichinen mit der Dauer der Epidemie in stetem Zunehmen begriffen war; und während in den ersten Leichen, die ich obducirte, — aus der zweiten Hälfte der vierten Woche —, die Massenanhäufung sich wesentlich auf die Muskeln des Stammes und Kopfes beschränkte, fand sich in den Leichen der 6. und 7. Woche auch in den Muskeln der Extremitäten Thier an Thier; und in einem Stückchen M. triceps, das ich der Leiche einer in der 9. Woche gestorbenen Frau entnahm, war sicher die Masse der Trichinenkapseln grösser, als die der noch erhaltenen Muskelfasern. Auch in der Vertheilung der Thiere in der Muskelatur war keinerlei Differenz von dem nun hinlänglich oft und sicher constatirten Verhalten; am dichtesten bevölkert, wie immer, das Zwerchfell, dann die Intercostales und die Hals-, besonders Kehlkopfsmuskeln, sodann die Augenmuskeln etc.; bei jenen dichtesten Durchsetzungen freilich war eine solche Abstufung kaum zu bewerkstelligen. Verhältnissmässig eben so gross war die Menge der Darmtrichinen in allen Leichen; jeder Tropfen Darmschleim, mochte man ihn nun den oberen oder unteren Abschnitten des Dünndarms entnehmen, enthielt gewöhnlich mindestens ein Dutzend derselben. Auch im Dickdarm habe ich in allen Fällen, wo ich darauf untersucht, Darm-

trichinen gefunden, und zwar selbst noch im Colon descendens; ein um so bemerkenswertheres Factum, als, wie bereits vorher angedeutet, auch mir es nicht, trotz oft wiederholter und mühseliger Nachforschung, gelungen ist, nur eine einzige Darmtrichine in den Ausleerungen der Trichinenkranken aufzufinden; auch die durch sechs Tage fortgesetzte Fütterung zweier jungen Schweine mit dem Kothe Trichinöser aus der 5. und 6. Woche ist ohne jeden Erfolg geblieben. Zweier Punkte wünschte ich daher nur noch rasch zu gedenken. Für einmal, die Dauer des Aufenthalts der Trichinen im Darm anlangend, so hat sich dieselbe in Hedersleben bedeutend länger gezeigt, als man sie bisher angenommen hat. Nicht bloss in allen Leichen bis in die 7. Woche fanden sich zahllose Darmtrichinen, sondern auch bei einem gegen Ende der 8. Woche Verstorbenen constatirte Herr Kratz dieselben in grosser Zahl; ja, ein Trichinöser, der erst am Ende der 11. Woche einem complicirenden, chronischen Hirnleiden erlag, beherbergte in seinem Dünndarm noch sehr zahlreiche Trichinen. Dass den Thieren etwa das zunehmende Alter wäre anzusehen gewesen, wüsste ich nicht zu sagen, nur dass allerdings die aus der letzterwähnten Leiche, also die ältesten, ein wenig dunkler, gelber und von weniger prallen Formen erschienen. Bemerkenswerth halte ich dann noch einen zweiten Umstand, der in ähnlicher Weise anderwärts nicht erwähnt worden ist. Während nehmlich in einigen der Leichen es ohne Mühe gelingt, in den Körpermuskeln alle Entwickelungsstufen der Muskeltrichinen, von den jüngsten, eben erst eingewanderten, bis zu den zur Einkapselung reifen oder bereits eingekapselten, nachzuweisen, bin ich bei mehreren anderen Leichen, trotz des mühsamsten Suchens in den verschiedensten Muskelprovinzen, nicht im Stande gewesen, Trichinenindividuen aufzufinden, die in ihrem Alter und ihrem Entwickelungszustand unter einander namhafte Differenzen erkennen liessen: wohl neben bereits eingekapselten andere aufgerollt in der Muskelfaser gelegene, nicht aber oder nur äusserst vereinzelt noch kleine oder grössere gestreckte Würmer. Dabei waren, wie erwähnt, besonders die weiblichen Darmtrichinen stets so prachtvoll entwickelte, grosse Thiere, voll von Eiern und Embryonen, dass sicher Niemand würde gewagt haben, ihnen die Fähigkeit zu zahllosen neuen Geburten abzusprechen. Für dieses sonderbare Verhalten, das ich auch bereits in dem früher von mir

publicirten Falle von tödtlicher Trichinose*) urgirt habe, eine plausible Erklärung zu geben, wird mir schwer. Gegen die Annahme, dass in solchen Fällen die Thiere noch im Darme verweilen, ohne noch neue Embryonen abzusetzen, dass mithin hier die eigentliche Einwanderung abgeschlossen sei, dagegen spricht nicht bloss der Habitus der Darmtrichinen selbst, sondern noch vielmehr die eben betonte Thatsache, dass mit der längeren Dauer der Epidemie die Zahl der Muskeltrichinen in den Leichen ganz constant wächst; und so drängt sich denn die freilich etwas fremdartige Hypothese auf, dass die Geburt und der Absatz der Embryonen periodisch, schubweise vor sich geht.

Wenden wir uns jetzt zu demjenigen System, welches dem Angriff der Trichinen von Anfang an und während der ganzen Dauer der Krankheit ausgesetzt ist, dem Digestionskanal. Eine ganze und sehr prägnante Reihe von Symptomen, das anfängliche Erbrechen, die so intensiven und so hartnäckigen Durchfälle, die freilich nicht selten mit grosser Trägheit der Darmthätigkeit und langanhaltender Verstopfung abwechseln, sind redende Zeugen für das schwere Leiden des Magens und Darmkanals. Mit der Heftigkeit dieser Symptome steht, wie so oft, die Grösse der anatomischen Läsion nicht auf gleicher Stufe. Es bleibt allerdings, grade mit Rücksicht auf die Digestionsorgane, zu bedauern, dass meine Obductionen nicht auch in die ersten Wochen zurückreichen, in denen die Erscheinungen von Seiten dieses Systems die stürmischsten sind: ausgeführt sind in dieser Zeit von den dortigen Aerzten zwei Leichenöffnungen, von denen die eine, des zweiten Opfers der Epidemie, es war, welche der Diagnose durch den Nachweis der Darmtrichinen die nur zu sichere Bestätigung brachte; indess jene Obductionen wurden unter den ungünstigsten, äusseren Verhältnissen, in dem eiligsten Geschäftsdrange und bei Abend gemacht, und die obducirenden Aerzte waren froh, als nur die Auffindung zahlreicher Darmtrichinen gelungen war. Indessen, so wenig die Erinnerungen der Aerzte, die bei diesen Sectionen zugegen waren, als die Befunde aus den späteren Wochen sprechen dafür, dass im Anfang die anatomischen Veränderungen des Magen- und Darmkanals eingreifender gewesen seien. Was ich selbst beob-

*) Dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 447.

achtet habe, beschränkt sich allein auf die Zeichen eines mehr oder weniger starken, frischen Darmkatarrhs. An der Magenschleimhaut habe ich nie etwas wahrgenommen, ausser jener graugelblichen Trübung und leichten Undurchsichtigkeit, der man so häufig in den Leichen begegnet. Die Schleimhaut des Darmes war in vielen Fällen durchgehends blass; in anderen zeigten sich circumscripte Abschnitte capillärer Hyperämie, von meist nur unerheblicher Ausdehnung, und nur in ganz vereinzelten Fällen steigerten sich diese fleckigen Hyperämieen zu kleinen, hämorrhagischen Beimischungen. Dabei war auch die Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut überall nur eine mässige; an den agminirten Follikeln liess sich niemals, an den isolirten zuweilen, in einer kurzen Strecke dicht über der Bauhin'schen Klappe, eine Schwellung mittleren Grades constatiren. Erosionen und Ulcerationen oder frischere Reste derselben fanden sich nirgends.

Gegen diesen, wie man zugestehen wird, so unbedeutenden anatomischen Befund im Darmkanal selbst stach in sehr vielen Fällen aufs Lebhafteste ab die starke Betheiligung der lymphatischen Drüsen, welche ihre zuführenden Gefässe vom Darm her beziehen; die Veränderung der Mesenterialdrüsen war, besonders in der ersten Hälfte meiner Obductionen, eine ganz constante, und hier fast der einzige, gröbere pathologische Befund, der sich darbot. Dieselbe bestand in einer gleichmässigen und starken Schwellung der Gekrösdrüsen, einer frischen, markigen — ganz analog dem Verhalten dieser Drüsen im Ileotyphus — in den Leichen aus der vierten und fünften Woche, einer augenscheinlich schon im Rückgang begriffenen in den späteren Wochen; die einzelnen Drüsen auch hier noch vergrössert, aber von platter Form, auf der Schnittfläche hart, grauweiss oder graugelblich. Zwei Möglichkeiten der Deutung dieses Befundes sind, wie ich meine, statthaft. Es könnte die Hyperplasie der Mesenterialdrüsen als ein secundärer Effect des enteritischen Prozesses aufgefasst werden, wobei man allerdings fast nothgedrungen die Annahme statuiren müsste, dass die Enteritis in den ersten Wochen eine stärkere gewesen, als sie weiterhin anatomisch sich nachweisen liess. Fürs Zweite aber ruft diese Thatsache sogleich den interessanten Befund des Prof. Virchow ins Gedächtniss zurück, der die jungen Trichinen auf ihrer Wanderung in den Mesenterialdrüsen ertappte. Mit Rücksicht hierauf habe ich selbst

die letzteren in den meisten Leichen vielfach und genau durchforscht, indess ohne allen Erfolg; was allerdings immer noch die Möglichkeit offen liesse, nicht bloss, dass mir bei diesem Suchen einzelne Trichinen entgangen sind, sondern auch, dass in der zweiten Hälfte der vierten Woche die Zeit schon abgelaufen war, in der die wandernden Würmer die Gekrösdrüsen passirten. Künftigen Obductionen, zumal aus den früheren Wochen, muss hier die Entscheidung überlassen bleiben.

Es erscheint zweckmässig, hier gleich noch einen Punkt zu erledigen, der vielfach als constante Begleiterscheinung des trichinösen Prozesses aufgefasst wird, obwohl wenigstens die menschliche Trichinose hierzu niemals einen Anhalt dargeboten hat, nehmlich die Frage nach der durch die wandernden Trichinen bedingten Peritonitis. In keiner der in Hedersleben obducirten Leichen fand sich eine Spur einer noch florirenden oder abgelaufenen Bauchfellentzündung. Die Periotonealhöhle war leer oder enthielt doch nur wenige Tropfen eines klaren Transsudates, dem höchstens die in vielen Leichen Trichinöser sonderbarer Weise trotz günstiger äusserer Bedingungen sehr früh aufgetretene Fäulniss eine leichte rothe Imbibitionsfarbe gegeben hatte; die Blätter des Bauchfells selbst überall blass, von vollkommener Zartheit und Glätte, nirgend Verklebungen oder Verwachsungen. Hiermit stimmen die sonst in der Literatur veröffentlichten Sectionsbefunde von Trichinösen, so viel ich weiss, durchauss überein. Den gegentheiligen, positiven Angaben Leuckart's widersprechen zu wollen, fällt mir darum nicht ein, obschon ich selbst auch in den sehr zahlreichen Fütterungsversuchen, deren Resultate ich habe prüfen können — allerdings nur an Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten — niemals Zeichen einer Peritonitis habe constatiren können. Jedenfalls aber ist die letztere nur eine ausnahmsweise und beim Menschen bisher nie beobachtete Begleiterscheinung des trichinösen Prozesses, wie ja meines Wissens auch peritonitische Symptome nirgends in den Krankengeschichten Trichinöser aufgezeichnet sind.

Dasjenige System, dem nach dem Digestionskanal der Angriff der Trichinen am energischsten gilt, sind bekanntlich die Muskeln; das Muskelleiden ist es, das der Trichinenkrankheit grade ihren schreckenvollen Charakter verleiht, das daher von früh an die Aufmerksamkeit der Beobachter am meisten auf sich gelenkt hat, und

das in Folge dessen nach allen Richtungen hin am eingehendsten studirt worden ist. Ist es ja doch grade eine ganze Reihe von Muskelsymptomen, welche in den schwereren Fällen von Trichinose in einer sonst nirgend gekannten Fülle und Complication den Krankheitsverlauf begleiten: nicht bloss Symptome subjectiver Art, wie die Schmerzen, das Gefühl von Spannung, die Athemnoth etc., sondern vor Allem auch jene so in die Augen fallenden objectiven Kennzeichen, die Prallheit und Härte der einzelnen Muskeln und die bei den Schwerkranken so constante Lagerung des Körpers, anhaltende Rückenlage, mit spitzwinkliger Contractur im Schulter- und Ellbogengelenk, bei leichter Flection der Hand, dagegen ganz geringer Beugung oder beinahe vollständiger Streckung im Hüft- und Kniegelenk, der Art, dass die Erhebung des Oberarms, die Streckung des Vorderarms, andererseits das Aufsitzen und die Beugung im Kniegelenk den armen Kranken unmöglich ist. Für eine Erklärung dieser so eigenthümlichen Lagerungsweise wird man freilich nach anatomischen Gründen in erster Instanz nicht zu suchen haben. Es ist, wie mir scheint, lediglich der Wunsch des Kranken nach derjenigen Lage, in welcher seine verschiedenen Muskelgruppen in möglichst geringem Grade gezerrt und gespannt sind, der ihn jene Lage einnehmen lässt; daher stimmt dieselbe gut mit dem überein, was wir als die Ruhe- oder Gleichgewichtslage des Körpers anzusehen gewohnt sind, und dass diese Lage von den Patienten so hartnäckig festgehalten wird, dass dadurch der Anschein echter Contracturen entsteht, das wird Niemanden in Erstaunen setzen, der sich die landläufigen Erfahrungen der Chirurgen bei beginnenden Gelenkleiden ins Gedächtniss ruft. Allerdings haben auch die Leichen Trichinöser fast stets die obengeschilderte Haltung: aber was ist natürlicher, als dass die Trichinösen in derselben Haltung todtenstarr werden, in der sie gestorben sind, und die, wenigstens in Hedersleben gewaltsam zu ändern nicht versucht wurde?

Jenes zweite Kennzeichen, die Prallheit der Muskeln, ist begreiflicher Weise mehr Gegenstand der Beobachtung während des Lebens, als an der Leiche. Ueberhaupt kann man den Muskeln der in den früheren Wochen der Krankheit Verstorbenen wenig Abnormes ansehen. Die Farbe derselben ist — und das bleibt so auch in den erst ganz spät Erlegenen — eine äusserst wechselnde; bald hellgrauroth, bald frisch roth, bald roth mit einem

deutlichen Stich ins Violette oder Bläuliche, selbst jene dunkelbraunrothe, welche den Typhusleichen so eigen ist und die wir seit langé als „Spickgansfarben“ zu bezeichnen pflegen, und endlich in lebhaftestem Gegensatze dazu in allerdings seltenen Fällen und nur kleinen Bezirken, am häufigsten noch am Kehlkopf, jener äusserst blasse, weissliche Farbenton, für den die Bezeichnung der „Lachsfarbe“ ganz zutreffend ist; und alle diese mannigfachen Farbenvarietäten kommen nicht bloss in verschiedenen Individuen vor, sondern finden sich zuweilen in allen Abstufungen in demselben Cadaver über die verschiedenen Muskelgruppen vertheilt. Auch der Feuchtigkeitsgehalt und die Consistenz ist eine ganz wechselnde; während einige Muskeln einen exquisit feuchten Glanz haben, sind andere wieder ganz trocken; während einige weich sind und dem Fingerdruck leicht nachgeben, constatirt man an anderen eine ganz ungewöhnliche, fast brettartige Härte. Nur Eines pflegt allen Muskeln gemeinschaftlich zu sein, eine grössere Dichtigkeit und Zähigkeit, der Art, dass nur mit Mühe die einzelnen Bündel auseinandergezerrt werden können und nur schwer eine Zerlegung in die einzelnen Fasern gelingt. Es bedarf kaum des Hinweises, dass diess der Effect der interstitiellen Myositis ist, während in Betreff all der anderen so wechselnden Zustände der Muskeln auch das Mikroskop eine weitere Aufklärung nicht gewährt, insbesondere nicht durch den etwa vermutheten Nachweis eines differenten Verhaltens der Trichinen selbst an diesen Stellen.

Unter diesen Umständen wird ohne Zweifel Niemand es übernehmen wollen, in den früheren Wochen an einer Leiche vom blossen Auge eine Trichineninfection zu diagnosticiren; das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen ist, wie gezeigt, so wenig übereinstimmend und so inconstant, dass eigentlich jeder Anhaltspunkt zu einem sicheren Urtheil fehlt. Es ändert sich diess vom Ende der 5. Woche ab; denn alsdann tritt schon im makroskopischen Aussehen der Muskeln eine Veränderung auf, welche ich besonders in den schweren Fällen von Masseneinwanderung für ganz pathognomonisch halten möchte. Es sind diess feine in der Längsrichtung der Muskelfasern verlaufende, hellgraue Streifchen von ½ bis 1, selbst bis 2 Mm. Länge, die natürlich um so markirter ins Auge springen, je dunkler gefärbt das übrige Muskelgewebe ist. Diese Streifchen sind der optische Ausdruck, selbstverständlich nicht

der Trichinen — denn diese sind ja, so lange sie noch gestreckt sind, bei Weitem nicht so gross, und sobald sie ganz entwickelt sind, können sie, wegen ihrer Aufrollung, nur als Punkte erscheinen —, sondern der durch die Trichinen gesetzten Veränderung des Muskelgewebes. Wo makroskopisch die Streifchen sich präsentiren, weist das Mikroskop einestheils jene dunklen körnichten, detritusartigen Massen nach, in welche noch weit über den Sitz des Wurmes hinaus die contractile Substanz der Muskelfaser sich umgewandelt hat, anderntheils die starke frische Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, die ja grade in der nächsten Umgebung der afficirten Fasern Platz zu greifen pflegt: Veränderungen, deren detaillirte Beschreibung man nach den zahlreichen und exacten Schilderungen, die eine ganze Anzahl von Forschern davon entworfen haben, mir gern erlassen wird. Dass solche graue Streifchen, wo sie in sparsamer Menge in den Muskeln sich zeigen, keinerlei Schluss erlauben, weiss ich wohl, oft genug findet man ja deren auch an sonst ganz normalen Muskeln; indessen ist mir in der That kein Zustand bekannt, der auch nur eine entfernte Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen hätte, wenn die Zahl der Streifchen, wie es in den schweren Fällen von Trichinose sich findet, eine sehr grosse, dichtgedrängte ist. Andere als die erwähnten Veränderungen habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht beobachtet, insbesondere nicht, oder doch nur ganz vereinzelt, jenes Zerbrochensein des Muskelfaserinhaltes in gesonderte Fragmente, vielleicht desshalb nicht, weil zu Hedersleben die Leichen meistens sogleich nach dem Tode in die Leichenkammer geschafft wurden, die Gerinnung der contractilen Substanz daher ohne jede gewaltsame Berührung von aussen, in ruhigster und gleichmässigster Lage auf dem Leichentisch, vor sich gehen konnte. Wenn es aber für die Kenntniss der pathologischen Zustände des Digestionstractus in der Trichinose zu bedauern war, dass die Reihe meiner Obductionen erst mit der vierten Woche beginnt, so habe ich, in Rücksicht auf die Veränderungen der Muskeln, noch ungleich mehr die Gelegenheit entbehrt, auch Leicheneröffnungen in den spätesten Wochen der Epidemie ausführen zu können; denn grade die Frage nach dem Regenerationsmodus der Muskelfasern ist eine ebenso drängende als interessante, und für die Erledigung dieser haben meine Obductionen, die eben nur bis in die 7. Woche

reichen, noch keinerlei Anhaltspunkte geboten. Einem Jeden, der die ganz erschreckende Abmagerung gesehen hat, welche in der 9., 10. Woche die Reconvalescenten von einer starken Trichineninfection befällt, und dieselben Individuen hernach wieder in ihren ganz blühenden Gesundheitszustand hat zurückkehren sehen, hat sich sogleich die Ueberzeugung aufdrängen müssen, dass eben nur eine äusserst ergibige Regeneration der Muskelfasern ein solches Resultat herbeiführen kann; und es ist daher um so bedauerlicher, dass bisher die Gelegenheit zur Untersuchung dieser Verhältnisse beim Menschen gefehlt hat, als es sicher nur unter sehr glücklichen und zweifellos äusserst selten eintretenden Verhältnissen gelingen kann, dieselben künstlich bei unseren Versuchsthieren in annähernder Weise herbeizuführen.

An die Besprechung der Veränderungen der Muskeln schliesst sich am besten an ein Hinweis auf die vielbesprochenen Hautödeme, welche in den nur einigermaassen intensiven Fällen von Trichinose wohl niemals fehlen. Es kann hier nicht der Ort sein, diese Zustände, nach Zeit und Umfang ihres Auftretens, eingehender zu discutiren. Von allen Beobachtern von Trichinenepidemien ist hervorgehoben worden, wie wenig gleichartig diese Oedeme sind sowohl an Extensität, als an Intensität, wie sie zu wechselnder Zeit auftreten, wie sie ungleich sind in ihrer Dauer, an einer Stelle des Körpers rascher vorübergehen, an einer anderen länger verweilen. Auch in Hedersleben hat sich diess, soviel ich beurtheilen kann, bestätigt; an den Leichen liess sich freilich selten mehr, als ein mehr weniger starkes Oedem der Extremitäten, constatiren. Gegen die Deutung, die meines Wissens zuerst Virchow von diesen Oedemen gegeben hat, nehmlich als collateraler, hat sich ein Widerspruch wohl nirgends erhoben; nichtsdestoweniger möchte ich auf einen ganz interessanten Umstand aufmerksam machen, der, wie mir scheint, ein schlagender Beleg für jene Auffassung ist. Niemals beobachtet man nehmlich bei den Trichinenkranken ein Oedem des Scrotum oder der grossen Schamlippen, die doch sonst so geneigt sind, an den wässrigen Infiltrationen der Haut theilzunehmen; es war diess in Hedersleben so sehr die Regel, dass, als ich bei der äusseren Besichtigung einer Leiche ein stark ödematöses Scrotum bemerkte, ich sofort die Vermuthung aussprach, es müsse hier ein complicirender Prozess vorliegen: in

der That war diess der junge Mensch, der, wie bereits mehrfach erwähnt, die Stenose der Mitralis mit hydropischen Ergüssen in den verschiedenen Körperhöhlen hatte. — Von diesen auf der Höhe der Krankheit auftretenden, vorübergehenden Oedemen müssen natürlich sorgfältig getrennt werden diejenigen ganz später Wochen, der Effect des langen Siechthums und der anhaltenden Ruhe. Diese Oedeme erreichen eine viel grössere Intensität, und treten ihrer Natur nach ganz wesentlich an den unteren Extremitäten auf; sie sind entweder einfach anämischer Natur, oder sie sind bedingt durch eine allmählich sich entwickelnde Thrombose der Vv. femorales, und Niemand wird anstehen, in letzterem Falle dieselben auf gleiche Stufe zu stellen mit der sogenannten Phlegmasia alba der Wöchnerinnen und ähnlichen Zuständen. Oedeme dieser Art sind in Hedersleben bis in die 7. Woche hinein nicht vorgekommen; in keiner der obducirten Leichen fand sich eine Vene, die etwas Anderes, als dünnflüssiges Blut oder frische Coagula enthalten hätte. Bei meinem zweiten Aufenthalt in Hedersleben aber, in der 9. und 10. Woche der Epidemie, habe ich allerdings bei einzelnen Kranken mit starkem Oedem der Beine aufs Deutlichste die thrombosirten Stränge der Vv. femorales durchfühlen können, ohne dass ich indess Gelegenheit gehabt hätte, die Thrombose auch in der Leiche nachzuweisen. Es entwickeln sich demnach Venenthrombosen, wo sie überhaupt vorkommen, sehr überwiegend erst in sehr später Zeit der Krankheit, und wir werden alsbald zu erörtern haben, inwiefern dieselben etwa noch wieder Ausgangspunkt neuer, bedrohlicher Complicationen werden können. — Anderweitige Hautaffectionen, um das sogleich hier abzumachen, sind in Hedersleben zur Wahrnehmung auf dem Leichentische nicht gekommen.

Wir gehen jetzt über zu den Störungen derjenigen Organe, welche erst secundär unter dem Einfluss der Trichinose erkranken, ohne dass sie direct von den Trichinen erreicht und geschädigt werden. Hier stehen in erster Linie die Respirationsorgane. Während des Krankheitsverlaufes drängen sich bekanntlich die Symptome seitens der Athmungsorgane gar sehr in den Vordergrund. Ich erinnere an die so vielfach beobachtete Heiserkeit, und vor Allem an die schweren Störungen der Respiration selbst, welche schon mit dem Ende der zweiten Woche auftreten und bis in die

fünfte anhalten können; jene so häufigen, flachen, jäh abgebrochenen Respirationen, die das exquisiteste Bild intensiver Athemnoth gewähren, ohne dass die physikalische Untersuchung dabei irgend eine nennenswerthe, objective Veränderung nachwiese. Die Deutung dieser Symptome unterliegt keinerlei Schwierigkeit: sie sind das Resultat der Einwanderung der Trichinen in die Kehlkopfs- und die Respirationsmuskeln, deren gesammte Gruppe ja grade früh schon ein Lieblingswohnsitz der Parasiten wird. Welche hervorragende Wichtigkeit aber grade die Durchsetzung dieser Muskeln für den gesammten Krankheitsverlauf haben muss, das liegt auf der Hand; und es kann nicht dem geringsten Zweifel unterworfen sein, dass es grade die, wenn ich so sagen soll, Insufficienz der Athmung ist, welche den Kranken in den frühen Wochen, der dritten und vierten, verderblich wird.

Nicht aber allein diese Störungen der Respirationsorgane sind in der Trichinose von erheblicher Bedeutung, sondern auch eine Reihe anatomischer Veränderungen. Seit den ersten Beobachtungen schwerer Fälle von Trichinose weiss man, dass sehr gern in der vierten Woche ein diffuser Bronchialkatarrh sich entwickelt, und dass weiterhin es auch zu pathologischen Zuständen des eigentlichen Lungengewebes kommen kann. Ein erhöhtes Interesse aber hat die Kenntniss dieser Erscheinungen gewonnen, seit durch Colberg und Rupprecht, bei Gelegenheit der Hettstätter Epidemie, auf die Häufigkeit embolischer Zustände in den Lungen hingewiesen worden ist. Freilich wird man, bei genauerer Prüfung, kaum geneigt sein, alle von Rupprecht angezogenen Fälle anderer Autoren *) mit ihm den embolischen Prozessen zuzurechnen, und überdiess stützt sich, so viel ich sehe, die ganze Theorie auf eine einzige, von Colberg ausgeführte Section eines am 33. Tage der Krankheit (?) verstorbenen alten Mannes. Indess lauten doch die Angaben dieser Autoren zu bestimmt, um nicht alle Beachtung zu beanspruchen, und die Möglichkeit eines solchen Vorganges ist ja auch an sich plausibel genug. Für einmal konnten, wie die beiden Autoren selbst es auffassen, thrombosirte Muskelvenen der Ausgangspunkt dieser Infarcte sein, eine zweite und jedenfalls noch

*) Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Endemie. Hettstädt, 1864. S. 78.

interessantere Möglichkeit aber, an welche bei dem noch immer nicht ganz zweifellos festgestellten Wanderungsmodus der Trichinen zu denken geboten ist, würde es sein, dass die jungen Würmer direct in die Blutgefässe hineingerathen und durch ihre eigene Anwesenheit eine Verstopfung kleiner Bezirke bewirken. Man sieht, es war Grund genug, diesen Verhältnissen eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Soll ich nun gegenüber den Angaben dieser Autoren meine eigenen Erfahrungen mittheilen, so lauten dieselben folgendermaassen. In der grossen Mehrzahl aller von mir obducirten Leichen fand sich eine starke und gleichmässige Bronchitis, die Schleimhaut der Bronchien, bis in die feinen und feinsten Verzweigungen hin, stark geröthet und überzogen von einem zähen und klebrigen Schleimbelag. Im Lungengewebe selbst constatirte ich zunächst sehr häufig hypostatische Zustände, einseitig oder in beiden Lungen, wie immer, am ausgeprägtesten in den hinteren, unteren Abschnitten derselben: Zustände, die in einzelnen Fällen den Charakter vollständiger Splenisationen an sich trugen. In sieben meiner Obductionsprotocolle sind alsdann noch Infiltrationen des Lungengewebes notirt. Es waren diess entweder einfache, schlaffe katarrhalische Anfüllungen der Alveolen, wie man ihnen so häufig in Begleitung der Hypostasen begegnet; oder aber zerstreute, durchaus lobuläre Hepatisationsheerde. Diese Heerde, von denen einzelne allerdings die bemerkenswerthe Grösse einer Lambertsnuss und drüber erreichten, waren zwar derb und ganz luftleer, indess nicht von der Härte und die Schnittfläche nicht so körnig, wie in echten, fibrinösen Hepatisationen; auf Druck entleerten sie einen trüben Saft, so dass auch hier die Anfüllungsmasse der Alveolen als eine wesentlich zellige, katarrhalische aufgefasst werden musste. Die Untersuchung der Blutgefässe in diesen Heerden selbst und ihrer Nachbarschaft hat niemals irgend eine Abweichung ergeben von dem Befunde, welchen man sonst an ähnlichen katarrhalisch-pneumonischen und bronchopneumonischen Infiltraten constatirt. An der Pleura ferner habe ich nie etwas Krankhaftes gesehen, ausser jener leichten Trübung und den kleinen Hämorrhagien, welche ja gewöhnlich in der Nähe von dergleichen Affectionen des Lungengewebes aufzutreten pflegen.

Das ist Alles, was ich von pathologischen Zuständen der Lun-

gen beobachtet habe, und ich kann somit den Angaben, die besonders der eine der beiden citirten Autoren über die Häufigkeit metastatischer Lungeninfarcte in der Trichinose macht, in keiner Weise zustimmen. Es fällt mir natürlich nicht ein, den positiven Befund Colberg's bestreiten zu wollen; aber das muss ich unter allen Umständen festhalten, dass, wie die Venenthrombosen, so auch die embolischen Affectionen der Lungen in der Trichinose während der ersten sieben Wochen zu den nur ausnahmsweise auftretenden Zufällen gehören, und dass die letzteren auch später nicht eben häufig sind, zeigt ein Blick auf die oben entworfene Mortalitätstabelle, die ja in so unzweideutiger Weise den rapiden Abfall der Sterblichkeit in den späteren Wochen lehrt; auch ist es ja eine hinlänglich feststehende Erfahrung, dass Venenthrombosen von der Art, wie die in Rede stehenden, zwar häufig genug Verstopfung der Lungenarterie, indess nur unter besonders ungünstigen Verhältnissen die Bildung metastatischer Infarcte herbeizuführen pflegen. — Die Affectionen der Respirationsorgane in der Trichinose müssen in anderer, einfacherer Weise aufgefasst werden, als secundäre Wirkung einer langwierigen, fieberhaften und schwächenden Krankheit. Die mehrwöchentliche, ununterbrochen andauernde Rückenlage bringt in ihrem Gefolge die Hypostasen und Splenisationen mit sich; dazu kommt hier noch, dass die Kranken wegen der Schmerzen, die jede kräftigere Exspirationsbewegung ihnen verursacht, es möglichst vermeiden, etwa sich ansammelndes Secret durch Aushusten zu entfernen: was ist da natürlicher, als die schliessliche Entwickelung katarrhalischer und bronchopneumonischer Infiltrationsheerde? Man darf daher zwar die Bedeutung dieser Lungenaffectionen gewiss nicht zu gering anschlagen, ja, man wird sicher, nach unseren gegenwärtigen pathologischen Anschauungen, keinen Anstand nehmen, denselben eine hervorragende Stelle unter den Bedingungen des lethalen Ausgangs der Krankheit in der 5. und 6. Woche anzuweisen: indessen, etwas Specifisches für die Trichinose sind dieselben nicht, sie sind vielmehr ganz analog jenen Complicationen, die im Laufe des Typhus, der epidemischen Meningitis und anderer Krankheiten von jedem Arzte so sehr und mit so viel Recht gefürchtet werden. Will man aber das Häufigkeitsverhältniss dieser gefahrbringenden Zufälle im Laufe einer Trichinenepidemie in richtiger Weise würdigen, so wolle man

nicht vergessen, dass hauptsächlich nur die schwersten, zum Tode führenden Fälle durch sie complicirt werden; wenngleich es an sich nicht wohl bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen auch Störungen, wie diese, wieder rückgängig werden können. Jedenfalls sind wir sogar berechtigt, die Prognose derartiger Lungenaffectionen günstiger zu stellen, als wirkliche metastatische Infarcte sie gestatten würden.

Indem wir jetzt diejenigen Systeme, welche unter dem trichinösen Prozess in keiner Weise leiden, einfach bei Seite lassen, wird es nöthig, den grossen drüsigen Organen des Unterleibes noch eine genauere Betrachtung zu widmen. Die Milz zwar wird von dem trichinösen Prozess nicht in bestimmter Weise in Mitleidenschaft gezogen. Nur in ein paar ganz vereinzelten Fällen aus der 4. und 5. Woche konnte ich eine mässige Milzvergrösserung von unzweifelhaft frischer Art constatiren; sonst war die Grösse des Organs stets die normale, die Consistenz eine mehr weniger derbe, die Pulpa von grau- oder braunrother Farbe, die Follikel von wechselnder Grösse und Zahl. Ungleich erheblicher und bedeutungsvoller sind andere Veränderungen. Schon in dem oben citirten, in der Berliner Charité obducirten Falle — dem einzigen, der bisher in Berlin zur Autopsie gekommen ist — bin ich auf schwere fettige Metamorphosen von Leber, Herz und Nieren gestossen, ohne dass es möglich gewesen wäre, eine anderweitige Erklärung für diese Veränderungen aufzufinden. Es war diess ein Fall aus mindestens der achten Woche nach der Infection, mithin noch später, als die letzten meiner Hederslebener Leichenöffnungen, und vielleicht erklärt sich daraus das Abweichende, was die Resultate der letzteren ergeben haben. Denn in keiner der Hederslebener Leichen fanden sich am Herzen und den Nieren Zustände, die jener Fettmetamorphose könnten gleichgestellt werden. Das Herzfleisch war grösstentheils ziemlich derb, nur zuweilen etwas schlaff und weich, die Farbe eine grau- oder braunviolette, selten leicht gelbliche; die mikroskopische Untersuchung wies zwar oft genug an den Muskelfasern eine ausgesprochen körnige Trübung nach, niemals aber habe ich fettige Veränderungen in irgend nennenswerthem Maassstabe angetroffen. — Auch auf den Befund an den Nieren bin ich kaum geneigt, ein besonderes Gewicht zu legen. Allerdings habe ich fast niemals, besonders in der zweiten Hälfte

meiner Obductionen, eine sehr ausgesprochene Trübung der Rinde vermisst, welche einen ganz matten, graurothen oder grauvioletten Habitus hatte, aber die Consistenz des Parenchyms war die normale, und fettige Metamorphosen des Epithels liessen sich auch hier kaum je nachweisen; jener Trübung aber ein zu grosses Gewicht beizumessen, möchte ich Anstand nehmen mit Rücksicht darauf, dass meines Wissens der Uebergang von Eiweiss in den Harn während des Lebens nirgends beobachtet worden war. — Um so bemerkenswerther erscheint unter diesen Umständen die Constanz und Intensität der fettigen Veränderungen an der Leber. Bei allen seit dem Schluss der fünften Woche und schon einem am ersten Tage der letzteren Verstorbenen (Fall 4 der am Schluss entworfenen Liste) zeigte die Leber, bei im Allgemeinen wenig über das Normale hinausgehender Grösse, eine vollkommen glatte, blassgelbe Oberfläche; das Parenchym blutarm und von teigigter Consistenz, die Schnittfläche eine gleichmässig hellgelbe; mikroskopisch alle Leberzellen von kleinen und grösseren Fetttropfen erfüllt. Alle die Individuen mit Fettlebern waren grade junge, kräftige und vor der Trichineninfection durchaus gesunde Leute, und grade der einzige Mann unter ihnen, der bereits das 40. Lebensjahr überschritten hatte, bot einen etwas geringeren Grad der Leberverfettung dar, indem noch kleine centrale Bezirke der Acini fettarm und lediglich pigmenthaltig waren. Woher, so fragt es sich, diese in den späteren Wochen so constante Veränderung? Die Fettleber der Trichinösen auf dieselbe Stufe zu stellen mit den chronischen Formen, welche wir unter Anderm bei Tuberculösen, sodann bei Säufern antreffen, wird man bei der unvergleichlicheren Kürze des Krankseins schwerlich sich versucht fühlen. Andererseits erscheint es auch nicht statthaft, dieselbe mit den in neuester Zeit so viel besprochenen Veränderungen zu parallelisiren, welche unter dem Einfluss des Phosphor, Arsenik etc. zu Stande kommen, so lange nicht der Nachweis geliefert ist, dass die oben erwähnten Trübungen des Herzfleisches und der Nierenepithelien nur frühere Stadien fettiger Metamorphosen auch an diesen Organen darstellen. Wer ferner mit Rücksicht auf gewisse Experimente an Herbivoren etwa den starken Durchfällen die Schuld geben wollte, den verweise ich, abgesehen von anderweiten pathologischen Erfahrungen, einfach darauf, dass mehrere unter den in der 6. Woche Ver-

storbenen gar nicht anhaltende Durchfälle, zum Theil sogar hartnäckige Verstopfung gehabt hatten; und sollte endlich, was ja nahe genug gelegt ist, Jemand die frühere Beschäftigung der Trichinösen als Arbeiter in einer Zuckerfabrik hier heranziehen wollen, so würde auch diese Vermuthung sich dadurch widerlegen, dass erstens keineswegs alle diejenigen, bei denen sich eine Fettleber fand, Zuckerarbeiter waren, und für's Zweite grade bei allen in der vierten und fünften Woche Erlegenen eine solche nicht angetroffen wurde. Wir stehen hier vor einem dunklen Punkte in der Geschichte der Trichinenkrankheit, welche sonst ja durch die Klarheit der Aetiologie, die Uebersichtlichkeit und Folgerichtigkeit der Symptome und anatomischen Effecte jedem Pathologen ein in vieler Hinsicht so befriedigendes Studium gewährt; wir müssen vorläufig in die Reihe des Bewiesenen und Feststehenden eine Hypothese einschieben. Ich für meinen Theil bin am meisten geneigt, wesentlich auf die Muskelaffection selbst zu recurriren. Ich kenne keine Krankheit, welche auch nur annähernd einen so enormen Verbrauch von contractiler Substanz, und in so kurzer Zeit bewirkte, und es bedarf keiner weiteren Erwähnung, in wie schwerer Weise ein so massenhafter und rapider Untergang von Muskelsubstanz auf den Gesammtstoffwechsel influenziren muss. Andererseits haben mehrfache grade in der neuesten Zeit gewonnene Erfahrungen uns darüber belehrt, dass fast kein Organ des Körpers auf Veränderungen der Ernährung und damit des Stoffwechsels in so prompter und constanter Weise reagirt, als eben die Leber; was liegt unter diesen Umständen näher, als auch in der Trichinose beide Verhältnisse mit einander in nähere Beziehung zu bringen? Ich bin mir allerdings wohl bewusst, dass ich für einen derartigen Zusammenhang nichts beibringen kann, was denselben über das Gewicht einer einfachen Vermuthung hinausheben könnte. Noch liegt in der Wissenschaft keinerlei Material vor für die Erledigung der hier angeregten Frage; nicht einmal Harnuntersuchungen von Trichinenkranken besitzen wir in nur einigermaassen ausreichendem Maassstabe, und genaue und erschöpfende experimentelle Untersuchungen an Thieren nach dieser Richtung hin sind, so viel ich weiss, bisher überhaupt nicht in Angriff genommen worden. Es werden die letzteren ohne Zweifel, besonders mit Rücksicht auf die zu wählende Thierspecies, auf nicht geringe Schwierigkeiten

stossen; aber man wird dieselben überwinden können und ich glaube wohl, dass grade hier noch ein recht lohnendes Gebiet der Arbeit offen steht.

Ziehen wir jetzt die Gesammtsumme aller jener anatomischen Störungen in der Trichinenkrankheit, welche wir bisher im Einzelnen discutirt haben, so ergibt sich ein, wie mir scheint, anschauliches und übersichtliches Bild. Bis in die vierte Woche findet man in den Leichen allein die Zeichen einer mehr oder weniger heftigen Enteritis, nebst einer frischen, markigen Hyperplasie der Mesenterialdrüsen. Das Verhalten der Muskeln ist bis dahin ein makroskopisch sehr unbeständiges, und ein für unsere Krankheit charakteristisches Aussehen nicht vorhanden; vom Ende der fünften Woche an treten aber jene feinen grauen Streifchen auf, der Ausdruck der parenchymatösen und interstitiellen Myositis. Inzwischen aber hat bei Vielen der schwer Erkrankten eine ganz schleichend entstandene Bronchitis eine sehr beachtenswerthe Höhe erreicht, und es entwickeln sich jetzt Splenisationen des Lungengewebes und bronchopneumonische Infiltrate, welche nicht Wenigen verhängnissvoll werden. Aber hiermit ist die Reihe der Gefahren, welche den Trichinösen drohen, noch nicht erschöpft. Von der sechsten Woche ab, in einzelnen Fällen schon früher, kommt es zu ausgedehnten fettigen Metamorphosen des Leberparenchyms. Weitere Erfahrungen aber müssen noch entscheiden, ob in den noch später zum lethalen Ende führenden Fällen auch Herz und Nieren ähnliche Veränderungen erleiden, und ob endlich Thrombosen grösserer Venen eine häufigere und bedenkliche Complication ganz später Wochen bilden.

Zum Schluss mag es mir erlaubt sein, eine gedrängte Uebersicht sämmtlicher Fälle zu geben, welche meiner obigen Darstellung zu Grunde gelegt waren; ich werde dieselben aufführen in der Reihenfolge der Todestage, und bei jedem derselben kurz die pathologischen Zustände notiren, welche ich beobachtet habe.

(Vierte Woche.) 1. M., 24jähr. M., gest. 21. Nov. Geringes Oedem der Beine. Muskulatur von blass graurother Farbe. Starke Schwellung der Gekrösdrüsen.

2. K., 22jähr. M., gest. 22. Nov. Geringes Oedem der Beine. Muskeln trocken, dunkelgrauroth. Mässige Enteritis. Starke, weiche Schwellung der Mesenterialdrüsen.

3. B., 27jähr. M., gest. 22. Nov. Muskeln blass grauroth, feucht. Starke Schwellung der Mesenterialdrüsen.

(Fünfte Woche.) 4. B., 16jähr. M., gest. 23. Nov. Geringes Oedem der Extremitäten. Muskeln durchgehends feucht, blassroth. — Frischer Milztumor mässigen Grades. — Ziemlich starke Enteritis mit geringer Schwellung der isolirten Follikel des Dünndarms, starker der Gekrösdrüsen. — Intensive Bronchitis. Doppelseitige hypostatische Zustände, links unten auch schlaffe Infiltration. — Starke Trübung der Nierenrinde mit vereinzelten fettigen Veränderungen im Epithel der gewundenen Harnkanälchen. — Herz schlaff, blassgrau violett. — Exquisite Fettleber.

5. S., 20jähr. M., gest. 23. Nov. Starke Schwellung der Gekrösdrüsen. — Heftige Bronchitis. Doppelseitige hypostatische Infiltration. — Im Magen mehrere Narben von einfachen Geschwüren, ein kleines frisches an der kleinen Curvatur. — Auffallend braune Farbe des Herzfleisches.

6. R., 28jähr. M., gest. 23. Nov. Starkes Oedem der unteren Extremitäten. — Bedeutende Hyperplasie der Mesenterialdrüsen. — Herz sehr schlaff, mit fleckiger, jedoch lediglich partiell anämischer Zeichnung des Fleisches. — Rechts hinten umfangreiche Splenisation. — Verfettung der Peripherie der Leberacini.

7. B., 47jähr. F., gest. 24. Nov. Mässiges Oedem der Beine. Muskeln blassgrauroth, feucht. Herz schlaff. — Beiderseitige hypostatische Zustände der Lungen mit Bronchitis. — Geringe Vergrösserung der etwas platten und harten Mesenterialdrüsen. — Grosser, weicher Milztumor mit ganz ebener Schnittfläche und Fettleber (ältere Zustände?).

8. K., 38jähr. M., gest. 25. Nov. Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Unbedeutende Enteritis mit schon rückgängiger Schwellung der Gekrösdrüsen. Muskeln durchgehends zäh, am Rumpfe braunroth, am rechten Arm blassgrauroth. — Heftige Bronchitis.

9. K., 28jähr. M., gest. 28. Nov. Geringes Oedem der Extremitäten. — Muskeln überall von blassgraurother, feuchtglänzender Beschaffenheit, im M. pectoralis hie und da eine vereinzelte hellgraue Streifung. — Einige alte schiefrige Indurationsknoten mit narbiger Retraction der Pleura in beiden Oberlappen; frische starke Bronchitis. Rechtsseitige Bronchopneumonie. — Starke Enteritis mit mässiger Schwellung der Drüsen des Ileocöcalstranges.

10. F., 57jähr. M., gest. 29. Nov. Decubitus sacralis, alte rechtsseitige Scrotalhernie, chronische Leptomeningitis. — Leicht schiefrige Färbung der Dünndarmschleimhaut, die nur in den vorgelegenen Schlingen eine intensive chronische Verdickung mit Hyperämie zeigt. Mässige Vergrösserung der abgeplatteten Mesenterialdrüsen. — Alter Milztumor mit einem haselnussgrossen entfärbten Fibrinkeil am hinteren Rande. — Leichte alte interstitielle Nephritis. — Starke Fettleber. — Intensive Bronchitis mit schlaffer Infiltration im rechten Unterlappen. — Muskeln des Thorax sehr trocken, hart und zäh, dunkelrothbraun, mit sehr undeutlicher grauer Streifung; in den Adductoren eine grauviolette Farbe, Kehlkopfsmuskeln sehr blass, „lachsfarben".

(Sechste Woche.) 11. G., 28jähr. M., gest. 30. Nov. Leichtes Oedem um die Knöchel. Muskeln am Rumpfe zum Theil trocken, grauroth, theils dunkelbraunroth, mit sehr markirter hellgrauer Streifung. — Starke Schwellung der Ge-

krösdrüsen. — Starke Bronchitis mit rechtsseitigen, bronchopneumonischen Heerden, Splenisation links. — Exquisite Fettleber.

12. G., 14jähr. M., gest. 1. Dec. Anasarca des grössten Theils der Haut. Thoraxmuskeln blassgrauroth, sehr zähe. Partielle Injectionsbezirke in der Dünndarmschleimhaut. — Endocarditis mitralis, Carnificationen beider Lungen, Induration von Milz, Leber und Nieren; Ascites, Hydrothorax duplex.

13. B., 18jähr. M., gest. 1. Dec. Geringes Oedem der Beine. Thoraxmuskeln frisch hellroth, sehr zähe, mit sehr dichtstehenden grauen Streifchen; Adductoren beiderseits von dunkelblaurother Farbe, mit äusserst zahlreichen Streifchen durchsetzt; die Mm. bic. grauroth und sehr feucht; Kehlkopfsmuskeln äusserst blass. — Starke Bronchitis mit doppelseitiger Bronchopneumonie. — Hämorrhagische Erosionen des Magens, im Fundus eine alte strahlige Narbe. Mässige, derbe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Im Dünndarm vereinzelte Flecken capillärer Injection und in einer fusslangen Schlinge des Ileum eine ganz intensive und gleichmässige Injectionsröthung. — Starke Trübung der Nierenrinde. — Vollkommene Fettleber.

14. R., 44jähr. M., gest. 2. Dec. Mässiges Oedem der unteren Extremitäten. Muskeln am Thorax dunkelrothbraun, sehr trocken, am Kehlkopf „lachsfarben", an den Oberarmen hellroth und hart, mit sehr deutlicher, dichtstehender Streifung. — Rechtsseitige Splenisation. — Alter Milztumor mittleren Grades. — Mässige, derbe Schwellung der Gekrösdrüsen. — Starke Verfettung der peripherischen Zonen der Leberacini.

15. F., 31jähr. M., gest. 3. Dec. Starkes Oedem der unteren Extremitäten. — Die Muskeln des Stammes hellroth, sehr dicht und schwer zerreisslich, mit nicht sehr zahlreichen, aber relativ langen grauen Streifchen. — Bronchitis mit rechtsseitiger Bronchopneumonie, links Hypostasen. — Exquisite Fettleber.

(Siebente Woche.) 16. (Dr. Stein.) B., 16jähr. M., gest. 9. Dec. Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Muskeln am Thorax grauroth, an den Oberschenkeln sehr hell, feucht. Splenisation in beiden Unterlappen. — Erhebliche Injection der Schleimhaut des Magens, Duodenum und Jejunum, dagegen Blässe des Ileum. Derbe Hyperplasie der Gekrösdrüsen. — Vollständige Fettleber.

17. (Dr. Stein.) B., 16jähr. M., gest. 9. Dec. Decubitus sacralis. Oedem der Beine. Zähe, theils blass-, theils dunkelgraurothe, trockene Muskulatur. — Bronchopneumonie links, Splenisation rechts. — Exquisite Fettleber.

X.

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien.

Von Dr. Th. Langhaas,
Assistenten am pathologischen Institute zu Würzburg.

(Hierzu Taf. V.)

I. Zur normalen Anatomie der Intima der Arterien.

Die nachfolgenden Untersuchungen sind besonders auf die Frage nach dem Vorhandensein von Zellen und deren Gestalt in der normalen Intima der Arterien gerichtet. Schon lange sprechen die pathologischen Histologen von sternförmigen Zellen in der verdickten Intima, und es finden sich auch hier und da Angaben über ähnliche Zellen in der normalen Membran. Doch sind die letzteren, da ein exacter Nachweis der Zellen nicht geführt war, von den Bearbeitern der normalen Histologie ausser Acht gelassen worden. Zudem bezogen sich dieselben mehr auf die fettige Entartung dieser Zellen, in welchem Falle die Fetttröpfchen, in sternförmigen Figuren zusammengruppirt, die Gestalt der intacten Zellen andeuten sollten. So bei Virchow, Cellularpathologie 3. Aufl. 323. Freilich konnte man dieser Behauptung entgegenhalten, dass das Fett in sternförmigen Lücken abgelagert sei; ein Einwurf, welchem Virchow durch das Läugnen jeglicher Lücken im Bindegewebe im Allgemeinen und in der Arterienintima im Besonderen begegnete.

Kölliker fasst den neuesten Standpunkt unserer Kenntniss von der Intima folgendermaassen zusammen (Gewebelehre 1863, S. 587): „Ein eigenthümliches Fasergewebe enthält die Intima der stärkeren Gefässe, welches seit Henle allgemein als umgewandeltes Epithel angesehen wird. Es sind blasse, meist streifige, auch wohl gleichartige Lagen mit länglichen, der Längenaxe der Gefässe gleich verlaufenden (längsovalen) Kernen, welche nicht selten in schmale spindelförmige Fasern jede mit einem Kerne, ähnlich ge-

wissen Epitheliumzellen, oder wenigstens in Fasern sich zerlegen lassen, andere Male aber auch mehr gleichartig und kernlos vorkommen oder selbst in ganz feine Faserhäute, wie die dichtesten, feinsten elastischen Netze sich umzuwandeln scheinen. Die Aehnlichkeit dieser Lagen, die ich die streifigen Lagen der Intima nennen will, oder vielmehr der ihnen zu Grunde liegenden Faserzellen mit den Gefässepithelien, berechtigt noch nicht, sie aus dem letzteren abzuleiten, indem keine Thatsache beweist, dass die wirklichen Epitheliumzellen und die streifigen Lagen in einem näheren Zusammenhange stehen, in der Art, dass die letzteren einmal wahres Epithel und innerste Gefässlage waren, dann allmählich nach aussen rückten und in ihren Elementen verschmolzen, dagegen scheint es auch mir erlaubt, die Epitheliumzellen und die Bildungszellen der Lagen als ursprünglich gleichwerthige Zellen anzusehen, die jedoch im Laufe der Entwickelung die einen in dieser, die anderen in jener Richtung sich umwandeln und so schliesslich zu mehr oder weniger verschiedenen Geweben werden." Ganz dieselbe Darstellung mit denselben Worten findet sich in der 9 Jahre früher erschienenen mikroskopischen Anatomie (1854. II., 2, 497 u. ff.) desselben Verfassers.

Zu meinen Untersuchungen habe ich besonders die Aorta ascendens benutzt. Sie wurde sehr verschiedenen Behandlungsmethoden unterworfen; zunächst trocknete ich meist ein Stück, um auf Dickenschnitten Aufschlüsse über die Dicke der Intima zu erhalten. Flächenschnitte, welche allein brauchbar sind, um das Vorhandensein und die Gestalt zelliger Elemente zu bestimmen, an der frischen Aorta verfertigt, habe ich mit Carminimbibition und darauf folgender Essigsäurebehandlung bei älteren Leuten wie bei jungen Kindern untersucht. In der Intima der Aorta eines 50- bis 60jährigen Mannes, welche, wie Dickenschnitte des getrockneten Präparates zeigten, 0,08—0,12 Mm. dick war, traten nach dieser Methode besonders deutlich hervor rundliche granulirte Körperchen, 0,004 Mm. im Durchmesser, scharf contourirt, mit einem eigenthümlichen Glanz; sie lagen ziemlich dicht, 2—4 nebeneinander oder in gegenseitigen Abständen von 0,008—0,016 Mm. Ob diese Körperchen Zellen oder freie Kerne waren, liess sich nicht entscheiden; wir werden später sehen, dass sie das erste Zeichen einer beginnenden Verdickung der Intima sind, und ich werde sie

daher, als mehr dem pathologischen Theil meiner Untersuchungen angehörig, vorläufig ausser Acht lassen. Neben diesen sieht man jedoch noch andere Körperchen, von ansehnlicherer Grösse, ovaler, gebogener, oft etwas eingeknickter Gestalt, 0,015—0,018 Mm. lang und 0,003—0,01 Mm. breit, oder wenn von mehr rundlicher Gestalt, doch von ähnlichem Volum. Ihr äusserer Contur ist dunkel, scharf, ihr Inhalt hell, etwas körnig, entbehrt des Glanzes und ist durch 1 oder 2 dunkle punktförmige Körperchen ausgezeichnet; es sind diess offenbar die Kerne, welche nach Kölliker in schmalen, spindelförmigen Fasern liegen sollen. Das Letztere ist jedoch nicht oder wenigstens nicht regelmässig der Fall. Denn diese Kerne liegen, soviel sich sogar nach dieser Methode erkennen lässt, selten frei in der körnigen Grundsubstanz, sondern sind von einer blass imbibirten Substanz umgeben, welche gern die Sternform anzunehmen, ja hier und da selbst in Ausläufer sich fortzusetzen scheint; nach aussen ist dieselbe nicht scharf begrenzt und fehlt selbst manchen Kernen ganz, so dass das Bild wenig Vertrauen erweckend ist. Bei längerem Liegen in Glycerin wird das Präparat, wie ich gefunden habe, deutlicher und jetzt zeigt mir ein solches schon ein ganz hübsches Ausläufernetz, das vor ½ Jahr nur hier und da andeutungsweise zu sehen war. Ich habe, um über diese Verhältnisse genaueren Aufschluss zu erhalten, verschiedene andere Methoden angewandt, welche auch sonst gebräuchlich sind, um in bindegewebigen Theilen zellige Elemente deutlich zu machen; so das Kochen in reinem Wasser, in sehr verdünnter (0,2—1 pCt.) Essigsäure, Salzsäure und Salpetersäure, längere Maceration in diesen Säuren, so wie in Holzessig. Doch keine dieser Methoden führte mich zum Ziel. Weder wird die Grundsubstanz stark genug aufgehellt, noch werden die Zellen durch Mittheilung einer dunkleren Farbe deutlicher gemacht; die frische Intima habe ich noch günstiger gefunden als solche Präparate. Die einzige Conservirungsflüssigkeit, deren ich mich mit Vortheil bedient habe, ist die bekannte Müller'sche Augenflüssigkeit, welche ich schon früher zum Darstellen der Sehnenzellen benutzte. Wenige Tage genügen, um den vortheilhaften Einfluss derselben hervortreten zu lassen. Doch schadet es weiter nicht, wenn man die Aorta noch länger, bis mehrere Wochen und Monate darin liegen lässt. Unumgänglich nothwendig ist dabei die nachherige Anwendung von Carmin, um die blassen Zellen

durch Imbibition von der Grundsubstanz unterscheiden zu können; ich habe die besten Bilder erhalten, wenn ich die Flächenschnitte solcher Aorten einen, ja mehrere Tage lang in eine recht verdünnte Carminlösung legte; weniger gut waren die durch rasche Imbibition in einer stärkeren Lösung erhaltenen Präparate. Feine Flächenschnitte der oben erwähnten Aorta des 50—60jährigen Mannes zeigen an geeigneten Stellen ein dichtes Zellennetz, welches sehr blass erscheint und sich nur durch die Carminfärbung von der kaum gerötheten Grundsubstanz unterscheidet. Freilich ist es schwer, dasselbe in seine Einzelheiten zu verfolgen, da selbst an den dünnsten Schnitten mehrere Zellenlagen übereinander liegen, wie man leicht daran erkennen kann, dass die Ausläufer der Zellen einander kreuzen, ohne zu anastomosiren. Es ist also wegen der dünnen Beschaffenheit der Schichten der Intercellularsubstanz, welche die einzelnen Zellenlagen trennen, fast unmöglich, die Zellen einer Schichte von denen einer tieferen oder höheren zu unterscheiden. Am deutlichsten sind die Kerne, die etwas weniger stark imbibirt sind, als die Zellsubstanz, und in ihrer Mitte einen körnigen Inhalt nebst 1 bis 2 dunkle Kernkörperchen zeigen. Ihre Form ist meist eine ovale, längliche, sich selten stark der rundlichen nähernde; ihre Grösse beträgt 0,004—0,005 Mm. in der Breite und etwa 0,01 Mm. in der Länge. Meist ist ein Kern in einer Zelle, doch fand ich auch zwei; diese waren dann mehr rundlich und kleiner, 0,005 Mm. im Durchmesser, oder 0,007 Mm. lang und 0,005 Mm. breit. Das Verhältniss des Kerns zu der Zellsubstanz ist der Art, dass beide gewöhnlich an Masse einander gleichstehen und die Zellsubstanz dem Kern entweder an einer Seite anliegt (was das Häufigere ist) oder ihn gleichmässig umgibt. Die Zellsubstanz ist dunkler imbibirt, erscheint mehr homogen als körnig; nach aussen ist sie nicht immer durch einen scharfen Contur begrenzt, sondern der Uebergang in die Intercellularsubstanz ist manchmal ganz allmählich, verschwimmend; hier und da finden sich in ihr kleine Fetttröpfchen. Die ganze Gestalt der Zellen wird nun bedingt durch die von ihr ausgehenden Ausläufer, und in dieser Hinsicht bieten sich grosse Verschiedenheiten dar, wie bei den Hornhautkörperchen, an die man sofort erinnert wird. Die Zahl der Ausläufer schwankt zwischen 2 und 8, gewöhnlich sind es deren 3, 4 oder 5. Sie zeichnen sich durch ihren langen, sehr

graden Verlauf, wie durch weitere Verästelung aus; ihre Breite wechselt sehr, von 0,0006—0,003 Mm.; an der Stelle ihrer Anastomosen und Verästelungen bilden sie eine kleine dreieckige Anschwellung; ebenso erweitern sie sich trichterähnlich bei ihrem Ansatz an die Zelle. Letztere erhält dadurch je nach der Zahl der sich ansetzenden Ausläufer eine Spindelform oder eine 3- oder 4eckige etc. Gestalt. Die Substanz der Ausläufer gleicht in ihrem Aussehen ganz der Zellsubstanz, und sie lässt sich im undeutlich faserigen Grundgewebe ebenfalls nur durch stärkere Carminimbibition erkennen; sind die Ausläufer sehr dünn und blass, so entgehen sie zuletzt der Beobachtung ganz, und scheinen frei im Gewebe zu enden; ob diess wirklich der Fall ist, lässt sich natürlich nicht sicher bestimmen. Dass sie dagegen benachbarte Zellen untereinander verbinden, ist meistens leicht festzustellen. Zellen und Ausläufer liegen so dicht, dass die Intercellularsubstanz nur an ganz dünnen Schnitten in bedeutender Menge hervortritt, an dickeren Schnitten aber verschwindet. Welchen Einwurf man diesen Bildern machen könnte, um die Existenz der Zellen in Frage zu stellen, wüsste ich in der That nicht; die Deutung derselben liegt zu sehr auf der Hand. Chemische Isolationsmethoden habe ich daher auch ganz ausser Acht gelassen. Dagegen will ich noch erwähnen, dass es mir an mehreren Schnitten gelungen ist, diese Zellen mechanisch durch vorsichtiges Zerzupfen zu isoliren, ja selbst noch bedeutende Bruchstücke des Ausläufersystems mitzuerhalten.

Auf diese Weise habe ich die Intima der Aorta von sehr verschiedenem Alter untersucht, und es gelang mir, die Zellen deutlich noch bei einem 10jährigen Knaben zu sehen. Da die Intima in der Jugend dünner ist als im Alter, und ferner die streifigen Lagen Kölliker's bei jungen Individuen undurchsichtiger sind, als bei älteren, so wächst, je jünger das Individuum ist, auch die Schwierigkeit der Untersuchung. Bei einem 4 Tage alten Kinde fand ich in der körnigen und nicht sehr durchsichtigen Grundsubstanz hier und da ovale Kerne, 0,005 Mm. breit und 0,01 bis 0,015 Mm. lang, mit dunkler scharfer Begrenzung und körnigem Inhalt in der Mitte; dieselben waren nie vollständig isolirt, sondern an ihren beiden Enden fanden sich in der Richtung der Längsaxe faserartige Anhänge, blass imbibirt und von homogenem oder kör-

nigem Aussehen, bis 0,01 Mm. lang; sie verschmälern sich plötzlich an einer Stelle und sind dann noch eine Strecke weit verfolgbar; es scheint also die Mehrzahl der Zellen spindelförmig zu sein; nur an einigen wenigen lag die imbibirte Masse (Zellsubstanz) den Kernen seitlich und nicht ihren spitzen Enden an. An dünnen Dickenschnitten der getrockneten Aorta sah man kleine rundliche Körperchen, wie in manchen verdickten Aorten der Erwachsenen, auch nicht dichter gelegen wie bei letzteren. Das jüngste Individuum, in dessen Aortenintima ich mit Sicherheit die sternförmigen Zellen nachweisen konnte, ist wie gesagt ein 10jähriger Knabe. Die Zellen sind bei ihm dadurch ausgezeichnet, dass der Kern an Masse bedeutend vorwiegt; er ist 0,004—0,006 Mm. breit und 0,015—0,12 Mm. lang, enthält in seiner Mitte mehrere feine Körnchen, von denen sich einige durch ihre Dunkelheit auszeichnen; ein grosses glänzendes Kernkörperchen aber lässt sich nicht erkennen. Die Zellsubstanz ist blass, wenn auch etwas stärker imbibirt als der Kern, erscheint gleichmässig homogen oder nur sehr feinkörnig; sie findet sich nur in geringer Menge, oft nur an den Ansätzen der Ausläufer in etwas beträchtlicherer Masse angehäuft, selten gleichmässig um den Kern vertheilt. Die äussere Begrenzung derselben ist blass und körnig, selten eine scharfe dunkle Linie. Die Zahl der Ausläufer variirt auch hier von 2—8; spindelförmige Zellen mit 2 Ausläufern sind ziemlich häufig. Die Veränderungen, die im weiteren Alter an den Zellen vor sich gehen, betreffen hauptsächlich die Zellsubstanz und Ausläufer. Die Kerne zeigen im höchsten Alter noch dasselbe Aussehen und dieselbe Grösse, wie bei dem 10jährigen Knaben. Die Zellsubstanz nimmt dagegen an Masse zu, ebenso wie die Zahl der Ausläufer, so dass im höheren Alter spindelförmige Zellen sich im Ganzen selten finden.

Es gibt ausser dieser Methode noch eine zweite, um das Zellennetz schön und deutlich zur Anschauung zu bringen, welche ich hier noch des Ausführlicheren erwähnen will. Es ist diess die beliebte, aber in ihren Ergebnissen noch sehr streitige Versilberungsmethode. Ich habe eine sehr dünne Lösung, 6 Gran Arg. nitr. auf 5 Unzen Wasser, angewandt und mich auch hierbei der Aorta des Menschen bedient, welche sehr verschiedene Zeit nach dem Tode in jene Lösung gelegt wurde, ohne dass ich einen

Unterschied in der Wirkung bemerken konnte, wenn ich die Aorta schon 5 Stunden nach dem Tode aus der Leiche nahm oder erst 36 Stunden in jedem Falle. Auch die Zeit, während welcher die Aorta in der Silberlösung an einem dunklen Orte lag, schwankte zwischen 5 und 24 Stunden. Diess hat insofern Einfluss, als bei 5stündigem Liegen in Silberlösung nur die oberflächlichste Schicht der Intima leicht gebräunt und bei 20—24stündigem Liegen die Einwirkung sich auf die ganze Intima, jedoch nur selten, auch bei normaler Dicke jener, auf die oberflächlichsten Schichten der Muscularis erstreckt. Die Art der Einwirkung war insofern verschieden, als in dem einen Fall eine mehr oder weniger intensive, aber gleichmässig braune Färbung der Intercellularsubstanz auftritt, in welcher das Zellennetz sich wie ein System heller leerer Kanäle ausnimmt, oder als die Intercellularsubstanz einen mehr oder weniger grobkörnigen schwarzen Niederschlag enthält. Die letzte Wirkungsweise gibt, da der Niederschlag sich nicht auf die Grundsubstanz beschränkt, sondern auch in den Zellen selbst sich sparsamere Silberkörnchen finden, weniger schöne Präparate; auch treten wegen der nicht sehr dichten Lage der Silberkörnchen die Zellengrenzen nicht so scharf hervor. Einen Niederschlag in den Zellen bei Freibleiben der Intercellularsubstanz vermochte ich nicht zu erzeugen, wie diess von His durch Einwirken von Kochsalzlösung bei den Hornhautkörperchen geschehen ist. Das Bild, welches man nach dieser Methode auf Flächenschnitten einer normal dicken Intima erhält, ist, wie die beigegebene Abbildung (Fig. 5) zeigt, ein genaues Abbild des vorhin beschriebenen Zellennetzes. Von der mehr oder weniger dunkel gebräunten Grundsubstanz hebt sich ein scharf begrenztes Kanalsystem mit hellem durchsichtigen Inhalt ab, an welchem man sofort zwei Abschnitte erkennen kann, feine, verschieden lange, unter einander anastomosirende Kanäle von unregelmässig zackigem oder gebogenem Verlauf und grössere Lücken, gleichsam Sammelpunkte dieser Kanäle, indem 3—6 der letzteren in diese einmünden; die Lücken gleichen an Gestalt und Grösse ziemlich den eben beschriebenen Zellen, so dass der Gedanke, beide für identisch zu halten, ziemlich nahe liegt. Zwischen den einzelnen Bildern ist nur insofern ein Unterschied, als die Weite der Kanäle und der braunen Maschen sehr verschieden ist; manchmal sieht man sehr lange Kanäle von 0,01 Mm. Weite, wie man

selten Ausläufer in der normalen Intima findet; dabei werden natürlich die Maschen enger, und das ganze Bild entfernt sich etwas von dem Eindrucke, den man bei Betrachtung der durch Müller'sche Flüssigkeit sichtbar gemachten Zellennetze erhalten hat; an anderen Stellen sieht man wieder die schönsten Zellen mit dem feinen Ausläufersystem; Kerne sind nirgends sichtbar, auch nicht nach Anwendung von Essigsäure. Die Abbildungen, theils der normal dicken, theils der verdickten Intima entnommen, überheben mich der weiteren Beschreibung und ich kann sofort auf die Besprechung der streitigen Punkte eingehen. Bekanntlich hat sich gleich beim ersten Auftreten der Versilberungsmethode ein Meinungsunterschied gezeigt, indem His die hellen Netze für die Zellen, v. Recklinghausen dagegen für ein Kanalwerk angesehen wissen will, in dem die Zellen liegen. Zur Erledigung dieser Frage kommt es vor Allem darauf an, neben diesem durch die Silberwirkung erzeugten Kanalsystem an demselben Präparate noch die Zellen zur Anschauung zu bringen. Ich habe mich hier mit grossem Vortheile ebenfalls der Müller'schen Flüssigkeit bedient, in welche die durch Silber gebräunten Präparate noch einige Tage lang gelegt wurden und zuletzt imbibirte ich die Schnitte ausserdem noch in einer dünnen Carminlösung; bei diesen Untersuchungen habe ich ausschliesslich aus später zu erörternden Gründen die verdickte Intima benutzt. Fertigt man nun einen Schnitt aus der Gegend der beginnenden Silbereinwirkung an, so kann man an diesem sehr schön die dadurch hervorgebrachten Veränderungen schrittweise verfolgen. Die erste Wirkung des Silbers scheint die zu sein, dass die Kerne in den Zellen unsichtbar werden, wenigstens war es mir an so behandelten Präparaten nicht möglich, denselben noch in den Zellen zu erkennen, selbst in Gegenden, in denen an dem Intercellulargewebe noch keine Veränderung eingetreten war; dagegen erscheinen die Zellen daselbst noch sehr schön roth imbibirt, von leicht körnigem Aussehen. Die erste sichtbare Veränderung an der Intercellularsubstanz ist eine gelbe bis gelbbraune Färbung, die zuerst an der Grenze der Zellen hervortritt, letztere werden dadurch natürlich viel schärfer begrenzt; auch später bleibt die Grenze zwischen Zelle und Intercellularsubstanz immer am dunkelsten, während die Mitte der Maschen etwas heller ist. Dasselbe Verhältniss zeigt sich, wenn statt der diffusen braunen Färbung ein körniger

Niederschlag erfolgt. An einigen Stellen findet man die Färbung bloss auf die Zellengrenzen beschränkt, so dass die Maschen hell bleiben. Wenn man in diesem Falle nicht Carminlösung anwendet, so kann man das Bild nur schwer enträthseln, jedoch ist die Grenzlinie nach den Zellen hin meist scharf gezogen, während sie nach der Mitte der Maschen hin mehr verwaschen ist. Erst später tritt die braune Färbung in der Mitte der Maschen auf und man erhält dann ein Bild, welches schon ganz den Eindruck des Kanalsystems macht, nur sind die Kanäle nicht hell, sondern mit einem deutlichen körnigen Inhalt versehen, welcher schön roth imbibirt ist. Obgleich die Kerne unsichtbar sind, so beweist doch alles diess, dass wir hier diejenigen Gebilde vor uns haben, welche wir oben nach den durch die Müller'sche Flüssigkeit erhaltenen Resultaten als sternförmige Zellen bezeichneten. Die Kanäle gehen direct in das Zellennetz des intacten Gewebes über, namentlich muss ich diesen directen gegenseitigen Uebergang von den äusseren Conturen der Ausläufer und Zellen einerseits und denen der anscheinenden Kanäle andererseits behaupten. Erst, wenn die Färbung der Maschen einen gewissen Grad erreicht hat, treten an den Zellen und Ausläufern diejenigen Veränderungen auf, welche sie als hohles Kanalsystem erscheinen lassen. Ihr Inhalt hellt sich mit einem Male auf, das körnige Aussehen verschwindet, und ein eigenthümlicher Glanz legt sich sofort über das ganze Netzwerk, ohne dass zwischen den breiteren Knotenpunkten und den engeren Kanälen in dieser Beziehung ein Unterschied zu bemerken wäre. Vielleicht tritt zugleich damit auch eine Erweiterung des Kanalsystems auf; wenigstens schien es mir an manchen Schnitten so, während ich an andern diess nicht beobachten konnte.

Die Gründe, die v. Recklinghausen für seine Ansicht anführt, sind besonders von der Existenz beweglicher Zellen in der Hornhaut hergenommen, und von der Nothwendigkeit eines Kanalsystems als Bedingung für deren Bewegung. Für dieses Kanalsystem hält er nun das durch Silber darstellbare helle Netz und erklärt als mit ihm identisch alle auf andere Art darstellbaren, besonders durch die chemische Isolation gewonnenen, anastomosirenden sternförmigen Gebilde; durch die zum Isoliren angewandten Säuren entstünde in dem mit lymphoider Flüssigkeit gefüllten Kanalsysteme ein Niederschlag, welcher als Abguss desselben bei Auflösung der

Intercellularsubstanz zurückbleibe. Dieser Einwurf erscheint allerdings bei den sehr starken Säuren, der concentrirten oder nur wenig verdünnten Schwefel- und Salzsäure, die man zur Auflösung der Intercellularsubstanz benutzt, gerechtfertigt, obgleich man Zweifel darüber hegen konnte, dass in einer dem Blutserum oder der Lymphe ähnlichen Flüssigkeit, also in einer sehr verdünnten Eiweisslösung ein so massenhafter Niederschlag entstünde, welcher das von der Flüssigkeit erfüllte Kanalsystem wie einen Abguss vollständig ausfüllte. Durch Müller'sche Flüssigkeit aber entsteht in solchen eiweissbaltigen Flüssigkeiten kein Niederschlag, auch nicht nach längerer Einwirkung, und ich halte es für erlaubt, die sternförmigen Gebilde, welche man aus der Intima nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit mechanisch isoliren kann, für in sich cohärente präexistirende Gebilde, für Zellen zu halten, und dass diese Zellen mit dem durch Silber darstellbaren Kanalsystem identisch sind, habe ich oben nachgewiesen. Als weiteren Beleg für letztere Behauptung führe ich noch an, dass auch bei der fettigen Degeneration sich jene hellen Kanäle ganz wie die eigentlichen Zellen verhalten, indem die Fetttröpfchen in ihnen auftreten, zugleich in den Knotenpunkten und den feineren Kanälen, und sie vollständig bis an die scharfe Grenze der Intercellularsubstanz ausfüllen, ohne dass zwischen ihnen und letzterer ein Zwischenraum bliebe. Ich will hiermit übrigens über die in anderen Geweben darstellbaren „Saftkanälchen" kein Urtheil abgeben, sondern halte es für nothwendig, für jedes einzelne Gewebe die Bedeutung derselben besonders festzustellen.

Es ergibt sich aus dem Mitgetheilten zunächst, dass wir die ältere Ansicht Henle's, die Arterienintima für umgewandeltes Epithel zu halten, verlassen müssen. Die Intima reiht sich vielmehr hiernach der grossen Gruppe des Bindegewebes an, da wir in ihr alle Elemente desselben, Zellen, faserige Intercellularsubstanz mit reichlichem elastischen Gewebe, nachweisen können.

Ich füge noch einige andere Resultate an, die ich bei obigen Untersuchungen nebenher gewonnen habe. Die Dicke der Intima ist grossen Schwankungen in den verschiedensten Lebensaltern, besonders in den höheren, unterworfen, wie die unten folgenden Zahlen beweisen; diese geben jedesmal die geringste Dicke an, die ich finden konnte. Zugleich habe ich zur Vergleichung die

Dicke der Muscularis beigefügt. Alle Maasse sind an in verdünnter Essigsäure aufgeweichten Schnitten der getrockneten Aorta ascendens gewonnen.

Alter.	Dicke der Intima. Mm.	Muscularis. Mm.
4 Tage	0,015—0,02	0,5
1½ Jahre	0,025	0,8
10 -	0,016—0,025	0,9
18 -	0,025—0,03	1
20 -	0,03 —0,06	1,2
25 -	0,04	1,3
27 -	0,03 —0,04	1,2
35 -	0,06	1,25
50 -	0,08 —0,12	1,5
54 -	0,05 —0,12	1,5
73 -	0,08	1,5
79 -	0,05	1,5

Ich habe schon oben erwähnt, dass bei jüngeren Individuen an dem Grundgewebe der Intima sich nicht die zwei Schichten Köl-liker's, die gestreiften und elastischen Lagen unterscheiden lassen; die Intima ist in diesem Alter nicht deutlich faserig, sondern mehr undeutlich körnig und gleicht in Aussehen und Verhalten gegen Essigsäure und Kali ganz den elastischen Lagen der benachbarten Muscularis, von denen sie sich nur schwer an sehr dünnen Schnitten unterscheiden lässt. Die gestreiften Lagen treten erst auf, wenn die Intima eine gewisse Dicke erreicht hat, etwa im Alter von 10 Jahren und nehmen allmählich an Dicke zu. Damit hängt wohl auch das seltene Vorkommen von Verdickungen der Intima bei jüngeren Individuen zusammen, welche bekanntlich aus einem den streifigen Lagen ähnlichen Gewebe bestehen. Eigenthümlich ist die Unebenheit der inneren Oberfläche der Intima, welche ich, seitdem ich darauf achtete, fast an allen Präparaten fand, sowohl an der normal dicken Intima eines Siebenzigjährigen, als an der eines sechszehnjährigen Individuums. Man zieht zu diesem Zwecke an Aorten, die in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, die oberflächlichsten Lagen der Intima ab, die Innenfläche derselben zeigt sich dann durch hellere Furchen von verschiedener Breite und Verlauf in verschieden grosse und gestaltete dunklere Felder abgetheilt.

Deutlicher erhält man dasselbe Bild bei der Behandlung mit Silber, welches bloss die erhabenen Felder färbt, während die Furchen hell bleiben. Schon makroskopisch zeigt sich eine feine, helle, netzförmige Zeichnung mit dunklen Maschen und bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass breitere Furchen der Queraxe der Arterie mehr parallel verlaufend, von der Breite bis zu 0,07 Mm., die Oberfläche der Intima in schmale quere Bänder theilen, welche wiederum durch schmälere Furchen, die senkrecht oder schief auf jene verlaufen und die Breite von 0,02 Mm. erreichen, in quadratische oder mehr längliche Felder getheilt werden; zwischen beiden Arten von Furchen gibt es, namentlich hinsichtlich der Breite, viele Uebergänge. Die Furchen haben eine hellere Mitte, welche zugleich am tiefsten liegt, wie das Verändern des Focus zeigt, und allmählich in die dunklere Randzone der Felder übergeht; letztere zeigt eine leicht bräunliche Farbe, die nach der tief gebräunten Mitte der Felder zu nach und nach zunimmt: in letzterer zeigen sich auch die Kanäle der Zellen am deutlichsten und schärfsten begrenzt; gegen die Peripherie hin nimmt die scharfe Begrenzung der Zellen ab, sie wird undeutlicher, und in dem Rand des braunen Felds öffnen sich die Kanäle direct in die helle Furche. Die Breite der Felder wechselt zwischen 0,07—0,2 Mm., ihre Länge zwischen 0,07 und 0,5 Mm.

II. Zur pathologischen Anatomie der Arterien.

1) Fettmetamorphose der normal dicken Intima.

Von der bei der sogenannten Endoarteriitis vorkommenden Fettmetamorphose der Intima unterscheidet Virchow*) streng die Fettmetamorphose der normal dicken Intima, wo dieselbe ohne vorhergegangene Reizungszustände in dieser Membran, d. h. ohne Zellen- und Intercellularsubstanzneubildung unmittelbar aufträte. Virchow findet sie am häufigsten in der Aorta, besonders bei anämischen und chlorotischen Zuständen, ferner in der Pulmonalis, an dem vorderen Zipfel der Mitralis; die Intima nimmt ein opakes weissliches Aussehen an, es entstehen kleine prominente Flecke, deren Oberfläche zuerst glatt, dann sammtartig weich erscheint; das Mikroskop weist rundliche, ovale, leicht sternförmige Körnchen-

*) Gesamm. Abhandl. 493. Cellularpath. 3. Aufl. 322.

körper nach; später werden durch den Blutstrom die oberflächlichen Lamellen weggerissen, und es entsteht die fettige Usur. Nach meinen Untersuchungen dürfte dieser Prozess im Ganzen seltner sein, als man gewöhnlich annimmt. Um sein Vorhandensein festzustellen, bedarf es zuerst der mikroskopischen Untersuchung, da die Dicke der Intima nur auf diese Weise bestimmt werden kann und makroskopisch eine gleichmässige vielleicht sogar hochgradige Verdickung derselben leicht übersehen wird. Hat man eine solche ausgeschlossen, so schränkt sich das Gebiet unseres Prozesses bedeutend ein. Was sein Vorkommen betrifft, so habe ich nur die Aorta darauf untersucht, jedoch nicht den Zusammenhang desselben mit chlorotischen oder anämischen Zuständen finden können. Namentlich findet man die leichteren Grade, welche makroskopisch nur schwer oder gar nicht zu erkennen sind, sehr häufig bei sonst ganz gutem Kräftezustand. Eine Stelle findet sich, an welcher die fettige Entartung sogar nur in seltenen Fällen fehlt, nehmlich die Intima, soweit sie dem freien Rand der Semilunarklappen und besonders den Noduli Arantii gegenüberliegt. So lange der Prozess sich bloss in den Zellen findet, ist er für das blosse Auge kaum zu erkennen; ist er auch auf die Intercellularsubstanz übergegangen, so erhält die Oberfläche der Intima das von Virchow erwähnte opake, weissliche oder weissgelbliche Aussehen und an den Stellen der stärksten Entartung bilden sich kleine, sammtartige, intensiv gelb gefärbte wallartige Erhebungen, die man besonders häufig dem freien Rand der Semilunarklappen gegenüber und ihnen parallel gerichtet findet. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Fettentartung sowohl in den Zellen als auch in der Intercellularsubstanz ihren Ausgang nimmt. In den Zellen treten feine Fetttröpfchen zerstreut auf, und zwar in den Ausläufern und der Zellsubstanz zugleich; die feinen Ausläufer erscheinen an diesen Stellen etwas aufgetrieben, so wie auch die vollständig entartete Zelle einen grösseren Umfang zu haben scheint, als die normale. Nie sieht man, dass etwa eine Membran die Fettkörnchen umschliesst; immer scheinen dieselben, wenn sie an der äusseren Grenze der Zelle liegen, direct an das Intercellulargewebe zu stossen. Die vollständig entarteten Zellen behalten ihre frühere Gestalt bei und so sieht man sternförmige oder spindelförmige, durch rosenkranzförmige Reihen von Fetttröpfchen untereinander verbundene

Anhäufungen von Fett, deren einzelne Tropfen erst später zusammenfliessen; ihre Entstehung aus dem Zellennetz lässt sich ausser durch ihre eigenthümliche Form noch durch ihren continuirlichen Zusammenhang mit den Zellen an normalen Stellen nachweisen. Geht die Entartung von letzterem aus, so beginnt sie mit einer Entfärbung desselben; die Carminimbibition verschwindet; die Farbe des Gewebes wird gelblich und bräunlich, während die Zellen noch schön imbibirt sind; zuletzt treten Fetttröpfchen auf, oder auch ohne dass ein Zwischenstadium von Bildung flüssiger Fette aufgetreten wäre, krystallinisches Fett, welches sich durch seine Gestalt leicht als Cholestearin ausweist. Hierdurch entsteht jene wallartige Erhebung, welche bei der Dicke der benachbarten Intima von 0,025—0,03 Mm. bis 0,1 Mm. und darüber betragen kann; die Entartung findet sich in ihren höchsten Graden zuerst in der Tiefe, so dass der Heerd mit grossen Fetttropfen oder Cholestearintafeln noch von einer schmalen Schicht der Intima bedeckt wird; dass der Heerd später durchbricht, scheint mir wenigstens nicht häufig vorzukommen; denn grade den Semilunarklappen gegenüber kann ich keine Usur finden. An dieser Stelle findet sich noch zugleich nicht selten fettige Metamorphose der benachbarten Muskellagen, die durch grosse Fetttropfen ersetzt werden; beide Heerde fliessen zusammen oder bleiben durch die der Intima zunächst liegenden Schichten der Muscularis noch getrennt. Eine vorhergegangene Schwellung der einzelnen Elemente, oder der Ausgangspunkt der Entartung, ob Muskulatur oder elastische Fasern, lässt sich hier nicht nachweisen.

Ich erwähne noch die Fettmetamorphose des Epithels, die nach Virchow besonders an einer grösseren Reibung ausgesetzten Stellen vorkommt, wie an den Herzklappen und an den Mündungen kleinerer Gefässäste; meist bemerkt man erst das Resultat derselben, die Zerstörung des Epithels und die Entblössung der inneren Haut, die etwas matt, trüb und leicht rauh sein soll. Es scheint danach, dass der eigentliche Prozess der Fettentartung auch von Virchow nicht beobachtet ist, da jede genauere Beschreibung desselben fehlt und dass Virchow auf sein Vorhandensein erst aus dem Mangel des Epithels geschlossen hat, dass ein solcher Mangel jenes Aussehen bedingt, kann ich nicht finden; es ist mir nicht gelungen, an der frischen Aorta die Stellen, an denen

das Epithel fehlt, von den mit Epithel versehenen zu unterscheiden. Dass in der Aorta Erwachsener das Epithel häufig nur unvollständig vorhanden ist, auf grösseren Strecken gänzlich fehlt, ist schon lange bekannt*). Donders hat es hier sogar nie gesehen. Mittelst der Silberlösung ist es sehr leicht, sich an sorgfältig behandelten Aorten von der Richtigkeit dieser Angaben zu überzeugen; das Epithel ist an solchen nur in Form kleinerer oder grösserer Inseln sichtbar, während der grösste Theil der Intima frei liegt. An diesen Inseln sieht man aber nie Spuren fettiger Entartung der Zellen, so dass ich jene Behauptung Virchow's nicht für ganz richtig halten kann; wenn dieser Prozess auch hier und da vorkommen mag, so ist doch die Entblössung der Intima in den wenigsten Fällen Folge davon; es scheint mir, dass man sie meist einem nach dem Tode vor sich gehenden Loslösen des Epithels zuzuschreiben hat.

2) Verdickung der Intima und fettige Entartung in derselben (Endarteriitis deformans s. nodosa Virchow).

Die unzweifelhaft häufigste Veränderung der Intima der Arterien ist ihre Verdickung, welche, partiell oder allgemein, im höheren Alter fast regelmässig gefunden wird, so dass es fast unmöglich ist, hier eine normale Dicke der Intima anzunehmen. Ich habe oben erwähnt, dass ich noch bei einer 79jährigen Frau die Dicke der Intima in der aufsteigenden Aorta durchgängig nur 0,05 Mm. betragend fand. Nimmt man diese Zahl als normal an, so ist es einleuchtend, dass in der Mehrzahl der Fälle die Intima pathologisch verdickt ist.

Bei den Verdickungen hat man zunächst zwischen den allgemeinen, gleichmässigen, über grosse Strecken, oft über die ganze Aorta verbreiteten Verdickungen und den mehr circumscripten, mehr ungleichmässigen zu unterscheiden. Erstere werden meistens, namentlich in den geringeren Graden, erst auf Durchschnitten der getrockneten Aorta mit dem Mikroskope erkannt, während letztere auch dem unbewaffneten Auge nicht entgehen. Dass auch an der normal dicken Intima Unebenheiten der Oberfläche existiren, ist oben erwähnt. Ein weiterer Grad derselben ist es, wenn die innere

*) Kölliker, Mikroskop. Anatomie II. 2. 500.

Oberfläche der Intima mit kleinen warzenförmigen Verdickungen versehen ist, wie sie sich hier und da finden. Dieselben sind etwas abgerundet und niedrig, etwa 0,02—0,04 Mm. hoch und bestehen aus einem hellen durchscheinenden Gewebe mit sternförmigen und runden Zellen. Es lässt sich dadurch, dass die tieferen, unter einer solchen Verdickung gelegenen Schichten mit unverändert sind, leicht beweisen, dass jene Verdickungen bloss den oberflächlichsten Schichten angehören; es ist nicht überflüssig, hierauf hinzuweisen, da von manchen Seiten behauptet wird, dass die Verdickung der Intima fast ausschliesslich in der Hypertrophie der tieferen Lagen beruhe. Solche kleinere Erhabenheiten finden sich in verschiedener Zahl und in verschiedener Dichtigkeit gelagert und werden erst bei genauer, oft erst bei mikroskopischer Betrachtung bemerkt. Durch Zusammenfliessen derselben wird die Verdickung ausgedehnter und gleichmässig; doch entsteht die gleichmässige Verdickung durchaus nicht immer aus solchen kleineren Heerden, sondern von Anfang an über grössere Strecken verbreitet. Sie erreicht wohl nie den Grad, bis zu welchem die circumscripte Verdickung sich erheben kann; ich habe sie nie mehr als 0,5 Mm., also das Zehnfache der normalen Dicke, betragen sehen. Auf der Basis dieser ausgedehnten Verdickungen entstehen nun kleinere Heerde, die sogenannten gallertigen und halbknorpeligen Platten, von meistens 1—6 Lin. im Durchmesser, welche eine viel bedeutendere Dicke, bis zu 2 bis 3 Mm., erreichen können und der Innenfläche ein sehr unebenes, höckeriges Ansehen geben; direct aus der normal dicken Intima erheben sie sich nicht. Dass zu ihrer Bildung besonders die tieferen Schichten der Intima beitrügen, während die oberflächlichen weniger betheiligt wären, kann ich nicht bestätigen; ich finde an der Grenze der Verdickung Zellenbildung in allen Schichten gleichmässig oder auch besonders in den oberflächlichen oder mittleren Lagen, seltener bloss auf die tieferen beschränkt. So wenigstens an der Aorta. Wenig anders verhält es sich an kleineren Arterien, z. B. den Arterien der Hirnbasis. An ihnen lassen sich im normalen Zustande ausser der 0,004—0,006 Mm. dicken elastischen Lamelle, welche die Intima nach der Muscularis hin begrenzt, noch die inneren streifigen Lagen von 0,008—0,01 Mm. Dicke erkennen, in denen sich nur hier und da sparsame, auf dem Dickenschnitte scheinbar spindelförmige Zellen finden. Bei Verdickungen findet

sich nun die Zellenneubildung fast ausschliesslich in der Tiefe zwischen den streifigen Lagen und der elastischen Lamelle; auch ragt die verdickte Stelle weniger nach innen in das Lumen vor, sondern viel mehr nach aussen, die Muscularis durch Druck verdrängend und selbst bis an die verdickte Adventitia reichend, so dass wirklich die Verdickung hauptsächlich auf Rechnung der tieferen Lagen kommt. Die Verdickung ist verhältnissmässig ungleich bedeutender, als an den grösseren Gefässen; sie beträgt bei einer Dicke der normalen Intima von 0,015—0,8 Mm. und darüber, also das Sechzigfache oder eigentlich noch mehr, da ja die Verdickung fast nur die schmalen streifigen Lagen betrifft; es fällt diess um so mehr auf, als hier die starken Verdickungen oft unmittelbar aus der normal dicken Intima hervorgehen, und letztere sich an der betreffenden Stelle auf dem Dickenschnitte spindel- oder sackförmig aufbläht, mit einer wenig convexen Fläche nach innen zu, mit einer stark convexen nach aussen. Diese Verdickungen scheinen von Anfang an in toto entstanden zu sein, während sich an den grösseren Arterien auf dem Dickenschnitt manchmal die Zusammensetzung halbknorpeliger Platten aus einzelnen kleineren Heerden sehen lässt; das Gewebe ist dann in einzelne Unterabtheilungen eingetheilt, sowohl durch elastisches Gewebe, als durch wirkliche Bindegewebsstränge, die von der äusseren zur inneren Oberfläche hinziehen und so den Verlauf der streifigen Lagen unter rechtem oder schiefem Winkel durchschneiden, die einzelnen Unterabtheilungen unterscheiden sich selbst wieder durch Reichthum der Zellen, besonders durch Fehlen oder Mangel rundlicher Zellen. Häufiger als in der Tiefe sieht man diess an der Oberfläche, welche durch diese verschiedenen Heerde ein unebenes höckeriges Aussehen erhält; liegen die einzelnen Heerde dicht bei einander, so erscheint die Oberfläche wie mit narbenartigen Einziehungen bedeckt, mit zahlreichen gewundenen linienförmigen Vertiefungen mit steilem Abfall der umgebenden Wände, die noch in Falten gelegt sind.

Besonders interessant ist das Verhalten der Zellen, von denen sich zwei Arten finden, sternförmige und runde*). Die kleinen rundlichen Zellen (Fig. 8) haben einen Durchmesser von 0,007 Mm., mit geringen Schwankungen darüber und darunter; der rundliche

*) Wedl, Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. 2te Abtheilung. 1863. S. 11.

Kern ist nach aussen scharf begrenzt; in seiner Mitte liegen mehrere dunkele Körnchen, die durch einen wasserklaren Hof von der äusseren Kerncontur getrennt sind. Letzterer bildet an manchen zugleich die äussere Begrenzung des ganzen Elements, so dass dasselbe nur ein freiliegender Kern zu sein scheint. Dasselbe gilt von einer anderen Art rundlicher Elemente, die sich von jenen durch geringe Grösse (Durchmesser von 0,004—0,005 Mm.), blasse Imbibition, einen matten Glanz und gleichmässige feine Granulation unterscheiden; diese finden sich nicht immer, und jedesmal nur sparsam, hier und da zerstreut*). An der Mehrzahl der Kerne ersterer Art aber findet sich um dieselben noch eine grössere oder geringere Menge von dunkel imbibirter, homogener und etwas glänzender oder leicht körnig erscheinender Zellsubstanz, zunächst ungleichmässig vertheilt, mehr an einer Seite angehäuft, sich uhrglasförmig von dem Kerne abhebend; Theilungen zeigen sich an solchen Elementen häufig; die Zelle wird grösser, der körnige Inhalt des Kerns gruppirt sich in zwei Häufchen; dann sieht man zwei getrennte Kerne, noch von einer gemeinsamen Zellsubstanz umgeben und im weiteren Stadium zwei selbständige Zellen dicht nebeneinander, aber beide kleiner als die Mutterzelle. Die Häufigkeit dieser Zellen ist sehr verschieden; sie liegen vereinzelt, besonders gern aber in Gruppen zu 3—8; an der Grenze der Verdickungen finden sie sich am häufigsten und daselbst, wenn die Intima nicht allzu dick ist, oft in allen Schichten gleich dicht, während von den sternförmigen Zellen kaum etwas zu sehen ist, meist finden sie sich aber mit letzteren zugleich, in den Maschen der Netze jener, und zwar oft in allen Schichten der Verdickungen gleich, oft ungleich vertheilt, indem einzelne Lagen sich durch besonderen Reichthum an runden Zellen auszeichnen, während sie in anderen ganz fehlen. Die Veränderung, die sie zunächst erleiden, betrifft sowohl Zellsubstanz als Kern; erstere vermehrt sich, wird dabei blasser und gibt je nach der äusseren Form, die sie annimmt, der ganzen Zelle die charakteristische Gestalt; immer

*) Grosse Aggregate freier Kerne, wie Wedl sie beschreibt (a. a. O.), habe ich nicht gesehen; ich möchte dieselben für die in einzelnen Schichten angehäuften rundlichen Zellen halten, deren Charakter als Zellen an getrockneten Präparaten nicht immer deutlich ist. An anderen Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, ist ihr Zellencharakter kaum zu verkennen.

findet sie sich ungleichmässig um den Kern vertheilt, so dass letzterer an einer Seite frei zu liegen scheint. Legt sich die Zellsubstanz an zwei einander entgegengesetzten Punkten des Kerns an, so wird die Gestalt der Zelle eine spindelförmige; zugleich zieht sich dabei der Kern in die Länge; er wird oval, man sieht auch noch hier und da spindelförmige Zellen mit rundem Kern. Legt sich die Zellsubstanz mehr unregelmässig an, so entsteht die Sternform der Zelle, an der die zarten Ausläufer meist zuletzt auftreten, doch finden sich manchmal auch an runden Zellen mit sehr geringer Zellsubstanz 2—3 seitliche Ausläufer. Die Kerne solcher Zellen sind gewöhnlich auch grösser als die der runden Zellen, von ovaler Gestalt, in manchen auch rundlich und dann wohl von derselben Grösse, wie in den runden Zellen; häufig ist die Theilung derselben. Es ist natürlich, dass man diese Formenreihe, welche man ohne Ordnung gemischt dicht nebeneinander liegen sieht, ebenso als Umwandlungsprozess der runden zu den sternförmigen Zellen wie umgekehrt betrachten kann; und es ist wahrscheinlich, dass beide Auffassungen richtig sind. In der normalen Intima finden sich wohl bloss sternförmige Zellen und ebenso in der Mitte mancher Verdickungen, während in den Stadien der beginnenden Verdickung beide Zellenarten gemischt sind; hier findet zunächst Umbildung der sternförmigen Zellen der normalen Intima zu rundlichen statt und dann wieder Umbildung der letzteren zu ersteren. Ich möchte noch an die Analogie dieses Befundes von zweierlei Formen der Zellen in demselben Gewebe mit den Entdeckungen v. Recklinghausen's über die wandernden Eiterkörperchen erinnern, und es wäre immerhin möglich, dass wir es hier, vielleicht bei jedem Wucherungsprozess im menschlichen Körper, mit denselben Verhältnissen zu thun hatten, welche v. Recklinghausen an der Hornhaut des Frosches fand; die vielgestalteten Formen, welche man an den rundlichen und den diesen nahe stehenden Zellen sieht, rechtfertigen die Vermuthung von contractilen Zellen, dass sie wandern, lässt sich freilich nicht nachweisen, aber immerhin durch den Hinweis als möglich hinstellen, dass sie ebenfalls, wie die wandernden Körperchen der Hornhaut, gern gruppenweise zusammenliegen, während die Zellen, aus denen sie entstehen und zu denen sie werden, in gewissen regelmässigen gegenseitigen Entfernungen liegen, Umstände, die allerdings auch noch

andere Erklärungen zuliessen. Was die sternförmigen Zellen anbetrifft, so zeichnen sie sich von denen der normalen Intima gewöhnlich durch Grösse und Gestalt aus. Ihre Grösse ist meistens ungleich bedeutender; die Länge des ovalen Kerns beträgt bis 0,018 Mm., seine Breite halb so viel; das Kernkörperchen, allein oder zu mehreren vorhanden, ist stark glänzend, und erreicht einen Durchmesser von 0,002 Mm.; die Durchmesser der Zelle selbst erreichen die Grösse von 0,05—0,1 Mm. Die Zahl der Ausläufer ist bei den grossen Zellen wohl dieselbe wie in der normalen Intima; sie zeichnen sich aber häufig durch ihre ungeheure Breite aus, welche von 0,002—0,02 Mm. wechselt, so dass bei Silberbehandlung sich die dunkelbraunen Maschen der Intercellularsubstanz wie Inseln in einem weiten Kanalsystem ausdehnen; diess macht natürlich eine scharfe Abgrenzung des Zellkörpers unmöglich, um so mehr, als nicht in jedem Knotenpunkt des Netzes ein Kern zu erkennen ist; eigenthümlich ist diesen Ausläufern eine feine Längsstreifung, welche sie als plattgedrückte Bündel sehr feiner Fasern erscheinen lässt; manchmal löste sich auch ein solcher Ausläufer bei genauer Betrachtung in zwei, in derselben Richtung aber in verschiedener Ebene verlaufend, auf. Ferner kommt diesen Zellen eine grössere Dicke, als den normalen, zu, und alles diess sammt der Beschaffenheit der Intercellularsubstanz bewirkt, dass sie viel leichter, oft schon an frischen Präparaten, zu erkennen sind, als die Zellen der normalen Intima; aus diesen Gründen habe ich auch die verdickte Intima zur Lösung der Streitpunkte bei der Silberbehandlung benutzt.

Die Intercellularsubstanz verhält sich meistens wie in der normalen Intima; sie besteht aus faserigen oder streifigen Lamellen, welche der Oberfläche parallel laufen, und zwischen denen sich die Netze der sternförmigen Zellen finden. Abweichungen kommen vor, sowohl hinsichtlich der Lagerung als der Zusammensetzung. Schon von Virchow ist die Umwandlung in Schleimgewebe bei den gallertigen Verdickungen beschrieben worden; Mucin, das charakteristische Merkmal dieses Gewebes, konnte ich an den wenigen Präparaten, die mir zu Gebote standen, nicht finden; dagegen finden sich allerdings grosse Unterschiede hinsichtlich der Faserigkeit und der Imbibitionsfähigkeit. Namentlich habe ich auf Dickenschnitten in der Nähe der inneren Oberfläche das Auftreten einer vollständig

homogenen und in hohem Grade imbibitionsfähigen Intercellularsubstanz beobachtet, welche gegen die übrige, leicht lamellöse Intima stark abstach; sie trat zuerst in der Mitte der Lamellen zwischen den einzelnen Zellenlagen auf und umgab zunächst netzförmig helle kleine Maschen, in denen noch die Zellen sichtbar waren; später verschwanden auch letztere in der sehr dunkel imbibirten gleichmässigen Substanz. In der Lagerung tritt ausser dem oben Angegebenen insofern eine Aenderung ein, als die auf dem Dickenschnitt gewöhnlichen spindelförmigen Zellen ihre der Oberfläche parallele Lage verlassen und entweder schief gegen dieselbe laufen oder Ausläufer in die Höhe und Tiefe einander zuschicken und so auf dem Dickenschnitt ein dem lockeren Bindegewebe ähnliches Bild bewirken. Einen maschigen Bau, wie ihn Rokitansky (Lehrbuch 1856, II., B. 308, Fig. 22) beschreibt, habe ich nicht gesehen. Virchow wirft ihm vor, die Zellen, die in den Maschen liegen, übersehen zu haben (Gesamm. Abhandl. S. 511); ich möchte eher das, was Rokitansky als Netze der Grundsubstanz beschreibt, für die grossen Zellen mit ihren ausserordentlich weiten Ausläufern halten. Elastisches Gewebe findet sich im Ganzen nur selten stark entwickelt, wenigstens in den grösseren Gefässen, und dann nur in den der Media benachbarten Schichten; ein weiterer Grund, weshalb die Verdickungen nicht vorzüglich auf Rechnung der tieferen Lagen kommen, sondern mehr auf die der höheren, wie diess auch Wedl (a. a. O. S. 11) hervorhebt. Anders verhält es sich in den kleineren Arterien an der Hirnbasis, in denen sich eine hochgradige Wucherung der elastischen Elemente nachweisen lässt; die gröberen Verhältnisse habe ich oben erwähnt; die Neubildung runder Zellen findet in der Tiefe statt, zwischen den streifigen Lagen und der sich wellenförmig biegenden elastischen Lamelle, und zwar in den Vertiefungen der letzteren; diese einzelnen Zellennester vereinigen sich zuletzt und bilden zwischen den beiden Schichten, den streifigen inneren Lagen und der elastischen Lamelle, eine dritte, die sich durch Reichthum an runden Zellen und undeutlich gefaserte Zwischensubstanz auszeichnet; zugleich nimmt auch die elastische Lamelle an Dicke zu, z. B. von 0,005 Mm. auf 0,012 Mm., also um mehr als das Doppelte; die Kanälchen, welche dieselbe durchziehen, werden länger, behalten aber ihre Breite. Im weiteren Verlauf der Verdickung bildet das elastische

Band immer die äusserste scharfe Grenze der Intima gegen die Muscularis hin, wird also stark convex nach der Adventitia hin vorgewölbt, auf der Höhe der Convexität ist sie gewöhnlich schmaler, als normal und hat einen graden Verlauf, so dass sie hier wie durch die verdickte Intima ausgedehnt und verdünnt erscheint, zumal da auch die Kanälchen in ihr weiter auseinander rücken. An den beiden Seiten aber, wo sie allmählich zur Convexität der Verdickung ansteigt, ist sie ebenfalls verdickt und stark wellenförmig gebogen, letzteres oft in sehr hohem Grade, so dass die Ausbuchtungen desselben selbst die Höhe von 0,04—0,05 Mm. erreichen und dicht an einander liegen. Ferner gehen von der Innenfläche desselben zahlreiche elastische Fasern und Lamellen ab, welche bis 0,005 Mm. dick, die tieferen Lagen der Verdickung durchsetzen und auf der anderen Seite sich wieder mit den elastischen vereinigen; häufig sind diese Fasern so zahlreich, dass sie reichliche Netze bilden und in deren länglichen Maschen je eine spindelförmige Zelle liegt. An einem Präparat war sogar die Verdickung in zwei Schichten getheilt, indem das breite elastische Band dieselbe in ihrer Mitte durchsetzte und so von den inneren Lagen eine 0,15 Mm. dicke, nach aussen gelegene Schicht eines hellen, an elastischen Fasern reichen Gewebes abtrennte, welche ebenfalls nach der Muscularis hin durch ein sehr schmales aber continuirliches, mit dem vorigen seitlich zusammenhängendes elastisches Band begrenzt wurde; das breitere Band hatte dadurch ein eigenthümliches Aussehen, dass es ausser einer feinen Längsfaserung sehr verschieden breit (0,02—0,035 Mm.) war, indem der äussere Contur einen graden, der innere einen wellenförmig gebogenen Verlauf hatte; die Kanälchen sah man auch hier noch und zwar in den schmäleren Theilen des Bandes, grade als ob letzteres zwischen denselben hervorgequollen wäre. Das elastische Gewebe bildet sich also hier im Anschluss an das vorhandene; es ist diess mehr, so scheint mir, als eine Hypertrophie und nachfolgende Zerfaserung der ursprünglichen elastischen Lamelle wie als eine von dieser unabhängige Neubildung aufzufassen; in jedem Falle übrigens gehört dasselbe der Intercellularsubstanz an und ist nicht aus Zellen hervorgegangen. Ich möchte noch auf den zuletzt erwähnten Befund, das Hinüberwuchern der streifigen Lage auf die andere Seite oder vielmehr genauer zwischen zwei Blätter der sich spaltenden

elastischen Lamelle hinweisen, (denn das scheint mir die natürlichste, ja die einzig mögliche Deutung zu sein); diess Hinüberwuchern kann nicht etwa durch die gewöhnlichen Wachsthumserscheinungen, Vermehrung der Zellen und allmähliches Auseinanderrücken derselben durch Zunahme der Intercellularsubstanz erklärt werden, denn dann müsste die Wucherung immer auf der inneren Seite der Lamelle bleiben; es muss hier vielmehr, falls wir nicht etwa das Entstehen der Zellen aus der elastischen Lamelle, d. h. aus Intercellularsubstanz zugeben wollen, angenommen werden, dass die grade auf der inneren Fläche der elastischen Lamelle am reichlichsten angehäuften runden Zellen letztere durchwandern vermittelst der feinen Kanälchen, und zwischen den gespaltenen Blättern derselben sich vermehren und zu spindel- oder sternförmigen Zellen ausbilden, die von etwas Intercellularsubstanz umgeben werden.

Die beiden wichtigsten Veränderungen, welchen diese Verdickungen unterliegen, sind Fettmetamorphose und Verkalkung. Nach Virchow*) beginnt erstere sowohl in der Tiefe bei dem eigentlichen Atherom, das aus den halbknorpeligen Platten hervorgeht, als auch an der Oberfläche bei der fettigen Usur, die sich an den gallertigen Flecken findet, in den Bindegewebskörperchen. „Innerhalb dieser Körperchen, demnach bei den festen Flecken scheinbar in den Lücken und Höhlen des Balken- und Maschennetzes, lagern sich neben den Kernen kleinste Fettkörperchen ab, die allmählich zahlreicher werden, so dass sich zuletzt dichte und grosse Körnchenzellen, oft von ganz sternförmigem Bau und mit anastomotischen Fortsätzen versehen, finden. Allein auch hier zeigt sich wieder eine Verschiedenheit, indem bei dem eigentlichen Atherom diese Körnchenzellen grösser und zahlreicher werden und endlich, während die Grundsubstanz zwischen ihnen erweicht, zu einem gemeinschaftlichen Heerde confluiren, in welchem sie sich schnell zu Körnchenkugeln umbilden und in einen Körnerbrei zerfallen, aus dem sich grössere Fetttropfen und Cholestearinkrystalle ausscheiden. In der Oberfläche und namentlich bei den mehr gallertartigen Flecken dagegen ist die Bildung der Körnchenzellen oft sehr unvollständig; die einzelnen Zellen entwickeln nur wenig Fett in sich und die Fettkörnchen liegen daher mehr zerstreut in der

*) Virchow, Gesamm. Abhandlungen. 503.

weichen Grundsubstanz.“ Dieser Darstellung kann ich nach meinen Untersuchungen nicht in allen Punkten beistimmen. Was zunächst den Satz anlangt, dass bei den halbknorpeligen Platten die fettige Entartung in der Tiefe, bei den gallertigen Verdickungen an der Oberfläche ihren Sitz hat, oder wenigstens beginnt, so konnte ich diesen Unterschied nicht bestätigen. Gallertige Verdickungen sind im Ganzen nur selten, und ich habe nicht Gelegenheit gehabt, viele derselben zu untersuchen. Die Entartung fand sich dabei in denselben Schichten, wie bei den halbknorpeligen Platten, d. h. in Allen. Diess Verhältniss bei letzteren zu bestätigen, ist bei der Häufigkeit derselben sehr leicht; dass bei einem mehr oberflächlichen Sitze die Entartungsheerde nicht leicht so gross werden, wie bei einem tieferen, ist natürlich; denn die oberflächlichsten Schichten werden dabei früher ergriffen und der Entartungsheerd eröffnet sich ziemlich rasch. Allein selbst wenn man grössere Heerde an ihrer Grenze untersucht, so wird man finden, dass die erste Entartung sich nicht immer unmittelbar da zeigt, „wo die Intima die Media berührt“, wie Virchow*) will, sondern auch häufig in den mittleren Verdickungsschichten, in der Mitte zwischen Media und innerer Oberfläche; in dieser Gegend finden sich auch sehr häufig kleinere Heerde fettiger Entartung, in denen Zellen und Intercellularsubstanz vollständig zu Grunde gegangen sind, und die nur desshalb den Namen eines Atheroms nicht verdienen, weil sie zu klein sind, um eine nach innen vorragende Geschwulst zu bilden; allein selbst grössere Heerde finden sich hier und in den oberflächlichen Schichten, während die tieferen, der Media zunächst gelegenen Schichten noch vollständig intact sind. Den eigentlichen Ausgangspunkt der fettigen Entartung bilden sowohl Zellen als Intercellularsubstanz; dass bei den tieferen Heerden zuerst jene, bei den oberflächlichen zuerst diese entarten, kann ich nicht bestätigen; beide fallen abwechselnd in den verschiedensten Tiefen der fettigen Entartung zuerst anheim. Dieser Verschiedenheit kann man übrigens auch keinen grossen Werth beilegen; denn bei demselben Heerde findet sich manchmal an einer Stelle die primäre Entartung der Zellen, an einer anderen die der Intercellularsubstanz. Die Entartung der Zellen studirt man am besten von der

*) Cellularpathologie. 3. Aufl. 354.

Fläche, da dieselben sich so in ihrer grössten Ausdehnung darbieten; das Fett tritt zuerst meist in Gestalt feiner meist farbloser, selten intensiv gelber Tröpfchen in der Zellsubstanz auf, sowohl bei den runden als den sternförmigen Zellen; die Entartung der letzteren stellt sich ganz ebenso dar, wie bei den sternförmigen Zellen der normal dicken Intima; bei den rundlichen Zellen treten die Fettkörnchen auch zuerst in der Peripherie auf, und umgeben kreisförmig den runden Kern, gleich der Zellsubstanz, häufig ungleichmässig um denselben angehäuft; eine Membran lässt sich dabei nicht erkennen; der Kern verschwindet erst später. Neben dieser Entartung zu Körnchenkugeln, die immer grösser sind als die ursprüngliche Zelle, tritt noch eine Entartung der runden Zellen in toto zu grossen Fetttropfen auf, die nicht aus einzelnen Tröpfchen zusammengeflossen sind. Die erste Veränderung dieser granulirten Zellen besteht dabei in einer gelblichen Entfärbung, die namentlich bei Carminimbibition deutlich hervortritt; zugleich wird die äussere Begrenzungslinie sehr scharf und dunkel, wie an einem Fetttropfen; dann hellt sich allmählich der körnige Inhalt auf, die Carminimbibition verschwindet vollständig und an die Stelle des matten Glanzes und der granulirten Beschaffenheit tritt ein homogenes Ansehen und der eigenthümliche Glanz des Fettes. An einigen Heerden sah ich ausschliesslich an den runden Zellen diese eigenthümliche Entartung und in diesen Fällen auch der Entartung der sternförmigen Zellen vorhergehen. Diese Beobachtung widerspricht der gewöhnlichen Annahme, dass bei der fettigen Entartung das Fett zuerst in Form feiner Fetttröpfchen auftrete, die nach der Ansicht der meisten Autoren als solche immer fortbestehen und nicht zusammenfliessen sollen. Letztere Eigenthümlichkeit wird dann zur Unterscheidung der Degeneration von der Fettinfiltration von aussen benutzt, bei der die einzelnen Fetttröpfchen sofort zu grossen Tropfen zusammenfliessen sollen. Hier haben wir ein deutliches Beispiel von der directen Umwandlung je einer Zelle zu einem grossen Fetttropfen, ohne dass das Fett zuerst als körniges Fett aufgetreten wäre; die Zelle geht dabei vollständig unter, so dass jedenfalls entschieden eine Entartung hier vorliegt, und nicht etwa eine Infiltration der Zelle mit Fett, bei der erstere ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten nicht einbüsst oder wenigstens nach Verlust des Fettes wieder erlangen kann.

Das Auftreten der fettigen Entartung der Intercellularsubstanz tritt am deutlichsten an Dickenschnitten getrockneter Präparate hervor; namentlich ist Carminimbibition hier sehr zu empfehlen. An Flächenschnitten, die an den in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Arterien angefertigt wurden, konnte man zwar auch die primäre Entartung der Intercellularsubstanz beobachten, indem die schön imbibirten Netze der sternförmigen Zellen gegen die nicht mehr imbibitionsfähige, bräunliche, undeutlich faserige Grundsubstanz scharf und deutlich abstachen; allein Flächenschnitte erlauben nicht die scharfe Trennung der einzelnen Schichten der Grundsubstanz und der einzelnen Lagen der Zellen, wie Dickenschnitte. An letzteren sieht man deutlich, wie die fettige Entartung zuerst in der Mitte der die Zellenlagen trennenden Bindegewebszüge auftritt und hier auch bei weiterem Fortschreiten zuerst ihr höchstes Stadium erreicht, während die Zellen noch sammt dem angrenzenden sie umgebenden hellen Hofe der Intercellularsubstanz erst später entarten. Es entsteht so das Bild eines Netzes mit in die Länge gezogenen, der Oberfläche der Intima parallel gestellten Maschen, in denen die normalen Zellen liegen, umgeben von der netzförmig entarteten Grundsubstanz. Auch hier finden sich zwei Arten der Fettentartung. In dem einen Falle ist die erste Veränderung eine Entfärbung des Gewebes, die namentlich bei Carminimbibition deutlich hervortritt; es wird gelblich, bräunlich, noch deutlich faserig; das faserige Ansehen verliert sich und es treten feine Körnchen auf, die zu grösseren Tropfen zusammenfliessen oder zu Krystallen zusammentreten. Im anderen Falle ist auch die Entfärbung des Gewebes und der Verlust der Fähigkeit der Carminimbibition das Erste; aber die befallenen Züge erhalten, ohne dass körniges Fett auftrete, sofort den eigenthümlichen Fettglanz, und setzen sich gegen die anstossenden noch nicht entarteten Lagen durch dunkle Begrenzungslinien ab; zuletzt verschwindet das faserige Aussehen der Intercellularsubstanz und damit erhält die ganze Schicht das eigenthümliche Aussehen des Fettes. Nicht immer ist das Endproduct flüssiges tropfenförmiges Fett, sondern sehr häufig krystallinisches. Meistens tritt dasselbe in den grossen leicht erkennbaren Tafeln des Cholestearins auf. Neben diesen finden sich sehr häufig grosse lange schmale Prismen von 0,008—0,012 Mm. Breite und sehr verschiedener Länge, die mit den breiteren Tafeln jedoch Aussehen

und Grösse der Winkel vollständig gemein haben. Diese Prismen finden sich nicht selten in grösserer oder geringerer Anzahl mitten in der verdickten Intima, ohne dass in der Umgebung sich körnige Entartung der Intercellularsubstanz findet, während die Zellen noch vollständig normal sind. Es scheint daher dieses Fett aus directer Umbildung der Intercellularsubstanz entstanden zu sein; die Prismen liegen dabei bündelweise zusammen, die einzelnen Bündel durch roth imbibirte Intercellularsubstanz von einander getrennt, auf Dickenschnitten quer und schief in allen Richtungen, meist senkrecht auf die Oberfläche gerichtet, selten ihr parallel. Diese Krystalle gleichen ganz denen, welche sich als Margarinkrystalle in den Handbüchern*) beschrieben und abgebildet finden. Ein regelmässiger Bestandtheil der Atherome ist ferner das Myelin, das aus den Schnitten der getrockneten Aorta beim Aufweichen in Wasser in grosser Menge hervorquillt und an seinen eigenthümlichen Formen und seiner Reaction gegen Wasser und Kali (Aufquellen und Zusammenziehen) leicht zu erkennen ist. Ob diess Fett auch bloss aus Entartung der Intercellularsubstanz hervorgeht, wie diess namentlich für Margarin leicht zu beobachten ist, lässt sich nicht entscheiden; der bekannte Cholestearingehalt desselben lässt es als wahrscheinlich erscheinen.

Fügen wir diesen Fettarten, Margarin, Cholestearin und Myelin noch die durch das Entarten der Zellen entstandenen Körnchenhaufen (uneigentlich Körnchenzellen, da die Zellen dabei vollständig zu Grunde gegangen sind und sich nicht mehr nach Entfernung des Fettes wieder regeneriren können) und Fetttropfen hinzu, sowie die Stücke erweichter oder nekrotischer Grundsubstanz, welcher durch fettige Entartung der Umgebung das Ernährungsmaterial zu frühzeitig abgeschnitten worden ist, so hätten wir damit die Endproducte der fettigen Entartung.

Die fettige Entartung befällt sowohl die gleichmässig als die ungleichmässig verdickte Intima, sowohl in grösserer Ausdehnung als in einzelnen kleineren Heerden. Ist sie in der gleichmässig verdickten Intima über grössere Strecken verbreitet, so ähnelt sie der Form, in welcher die normal dicke Intima meistens entartet. Wie aber auch bei letzterer kleinere Entartungsheerde vorkommen,

*) Harting, Das Mikroskop. S. 470. Fig. 204 A.

so finden sie sich auch in der gleichmässig verdickten Intima. Das Schicksal derselben hängt von ihrem Sitze ab; in der Nähe der Oberfläche befindliche Heerde werden selten so gross, wie die in der Tiefe und letztere können wohl ebenso, wie die fettige Entartung der normal dicken Intima, starke Hervorragungen nach innen erzeugen, da die entstehenden Fettmassen meist voluminöser sind, als die Gewebe, aus denen sie entstanden; solche Fälle werden hauptsächlich den Anschein geben, als ob die tiefsten Lagen, die am stärksten entarteten sind, auch am mächtigsten gewuchert gewesen seien. In den circumscripten Verdickungen sind die Heerde natürlich beschränkter, doch darf man sich das Verhältniss durchaus nicht so denken, als ob der Heerd zuerst an der Stelle der stärksten Verdickung auftrete oder auch nur an die Verdickung selbst gebunden sei; man findet denselben nicht selten, wenigstens im Beginne, am Rande der Verdickung, wo letztere mehr oder weniger steil gegen die weniger verdickte Intima abfällt, und grössere Heerde sind oft gar nicht auf die Verdickung beschränkt, sondern erstrecken sich auch gleichmässig auf die benachbarte, weniger verdickte (bei den Hirnarterien normal dicke) Intima, während die verdickte Stelle der Intima nicht vollständig entartet ist; dadurch erhalten die einzelnen Verdickungen sowohl als die ganze Intima ein unregelmässiges, marmorirtes Aussehen. Wucherungsheerde und Entartungsheerde entsprechen sich also durchaus nicht vollkommen, so dass der Zweifel wohl gerechtfertigt erscheint, ob diese Fettmetamorphose ein der Verdickung sich unmittelbar anschliessender Prozess sei und so den Prozess den entzündlichen annähert, wie diess Virchow behauptet.

Die ersten Anfänge des Prozesses sind mikroskopisch und werden erst, wenn die Intercellularsubstanz in ausgedehnterer Weise entartet ist, dem unbewaffneten Auge durch eine mehr oder weniger intensive gelbe Färbung und Trübung der Intima sichtbar. Die kleinsten Heerde sind verschieden gestaltet, je nachdem körniges oder krystallinisches Fett zuerst auftritt. In ersterem Falle sind die Heerde mehr länglich, und halten sich an die der Oberfläche parallele Schichtung der Intima, so dass sie hier wohl als eine Aneinanderreihung einzelner kleinerer Heerde angesehen werden können, deren jeder einem sogenannten Zellenterritorium entspräche. Im zweiten Falle dagegen ist die Gestalt des Heerdes

unregelmässiger, er durchsetzt mehrere Schichten in senkrechter Richtung, während er der Oberfläche parallel sich weniger weit ausdehnt; hier ist er nicht an die idealen Zellenterritorien gebunden, sondern zeigt gar keine Beziehung zu denselben; sonderbar ist es, dass manchmal an einzelnen isolirt und auf die Oberfläche senkrecht liegenden längeren Fettkrystallen die nächsten Zellen derselben parallel gestellt sind, also den Verlauf der übrigen Schichten senkrecht durchschneiden. Betrachtet man die Grenzen grösserer Heerde, so findet man manchmal auch noch hier, dass sie sich nicht an die Zellenterritorien halten; die Grenze eines Heerdes durchzieht die streifigen Schichten in schiefer Richtung, nach der inneren Oberfläche aufsteigend, als eine Zone, in der das Intercellulargewebe durch Einlagerung feiner Fettkörnchen bräunlich gefärbt ist, während die daselbst befindlichen runden oder sternförmigen Zellen, die ganz verschiedenen Schichten angehören, vollkommen intact sind und die ihnen zugehörigen Territorien der Intercellularsubstanz mit der einen Hälfte dem Entartungsheerde, mit der anderen dem normalen Gewebe angehören.

Ich habe bei dieser Darstellung nur den anatomischen Befund als Richtschnur angenommen; ich habe die Fettmetamorphose der normal dicken und der verdickten Intima scharf geschieden oder, um mit der Schule zu sprechen, „die einfache Fettmetamorphose, welche ohne ein weiter erkennbares Vorstadium eintritt", und „die Vorgänge, wo wir vor der Fettmetamorphose ein Stadium der Reizung unterscheiden können." Ich bin hierin nur Virchow gefolgt, dessen in seinen gesammelten Abhandlungen gegebener Darstellung ich nur Weniges hinzufügen konnte. Anders und viel schematischer findet sich dieser Gegenstand in der Cellularpathologie (3. Aufl. S. 322 u. 351 u. ff.) behandelt, ich weiss nicht, ob auf Grund erneuter Untersuchungen. Die Fettmetamorphose mit vorhergegangenem Reizungsstadium oder die Endarteriitis ist hier vollständig mit den tiefen Entartungsheerden der verdickten Intima, den eigentlichen Atheromen der Alten, identificirt, während die in der Nähe der Oberfläche stattfindenden fettigen Metamorphosen alle der einfachen fettigen Degeneration zugewiesen werden; letztere führen zu der fettigen Usur, die kein Geschwür im eigentlichen Sinne des Worts ist, erstere zu dem atheromatösen Geschwür. Weiter heisst es, dass „die verschiedenen Prozesse sich

gelegentlich in demselben Falle gleichzeitig finden. Neben den charakteristischen Umwandlungen der chronisch entzündlichen Theile in der Tiefe finden sich an der Oberfläche nicht selten einfach fettige Veränderungen.“ Es beruht diese Darstellung auf dem Irrthum, dass bei den Verdickungen die oberflächlichsten Schichten unberührt blieben und bloss die tiefen wucherten; dass diess durchaus falsch ist, habe ich oben auseinandergesetzt; es ist auch an und für sich bei einer Verdickung von 2 Mm. unwahrscheinlich, dass sie bloss durch Wucherung der tiefen, an elastischem Gewebe reichen Schichten der im normalen Zustande kaum 0,05 Mm. dicken Intima entstanden sei, während die oberflächlichen streifigen Lagen noch unverdickt über die verdickte Stelle hinzögen; dafür wird man wohl nie ein beweisendes Präparat erhalten; genaue Untersuchungen werden in der Mehrzahl der Fälle eher das Gegentheil darthun. Wenn wir daher die Form der parenchymatösen Entzündung hier für zulässig halten, so werden wir als Endarteriitis alle in der verdickten Intima vorgehenden fettigen Metamorphosen auffassen müssen; denn allen geht ein Reizungsstadium, d. h. ein Wucherungsprozess in der Intima vorher. Ich habe jedoch schon oben Zweifel geäussert, ob beide Prozesse unmittelbar mit einander in Verbindung gebracht werden müssen, ob sie durch Einen Entzündungsreiz hervorgebracht worden sind, oder ob nicht die Fettmetamorphose in einer schon Jahre lang bestehenden Verdickung unabhängig von dem Prozess der Verdickung selbst entsteht. Als Beispiel solcher Fälle möchte ich besonders manche fettige Entartung in der mehr gleichmässiger verdickten Intima anführen, wenn in letzterer, wie es meistens der Fall ist, der Prozess der Verdickung abgelaufen ist und das Gewebe nur sternförmige und keine jugendlichen, runden Zellen enthält; in diesem Fall können, wie schon erwähnt, auch wirkliche, in das Lumen des Gefässes hervorragende Atherome entstehen. Mehr dem Bilde einer Endarteriitis entsprechen die Fälle, wo sich die fettige Entartung direct an den Wucherungsprozess anschliesst, d. h. eine mit zahlreichen jugendlichen zelligen Elementen erfüllte Intima befällt. Grade die oberflächlichen fettigen Entartungen dürfte man fast alle hierher zählen, besonders die in den circumscripten Wucherungsheerden, den sogenannten halbknorpeligen und gallertigen Auflagerungen auftretenden, denn grade die oberflächlichsten Schichten enthalten in

der Regel die meisten jungen Zellen. Die eigentlichen Atherome dürften nur einen kleinen Theil der Endarteriitis bilden. Auch bei Virchow finden sich Andeutungen, dass er auf diese unmittelbar vorhergehende Zellenwucherung das Hauptgewicht legt. Siehe Figur 128, pag. 356 sammt Erklärung in der Cellularpathologie. Mein abweichendes Resultat liegt bloss darin, dass ich diese Zellenwucherung seltener in den tieferen Schichten, viel stärker in den mittleren und oberflächlichen der Fettentartung vorhergehen sehe. Damit fällt auch der Unterschied zwischen der oberflächlichen fettigen Usur und dem tiefen atheromatösen Geschwür, da Art des Zustandekommens sowohl wie Endproducte bei beiden gleich sein können.

Kürzer kann ich über die Verkalkung hinweggehen, deren Verhältnisse ausführlicher von Förster (Handbuch 2. Aufl. II. 749) geschildert sind. Auch sie tritt in allen Schichten der Intima auf, jedoch werden die oberflächlicheren Heerde nie sehr umfangreich, die grösseren Kalkplatten gehören, auch wenn sie bis zur Oberfläche durchgedrungen sind, ursprünglich den mittleren oder tieferen Schichten an; an ihrem Rande werden sie noch auf die Strecke von 0,5—2 Mm. und mehr von den oberflächlichen nicht verkalkten Schichten überzogen; oft finden sich die oberflächlichen Schichten verkalkt, die tieferen dagegen zu einem atheromatösen Brei erweicht, wie diess Förster schildert. Das Gewebe in ihrer Umgebung befindet sich meistens im Zustand der fettigen Metamorphose, und in den Kalkplatten selbst tritt nach Auszug der Kalksalze ganz das Gewebe der verdickten Intima hervor, welches hier und da selbst vollständige Atheromheerde enthält, die sich schon makroskopisch an der mehr oder weniger intensiven gelben Trübung der Kalkplatten erkennen lassen. Die Kalkplatten entstehen also durch eine Ablagerung von Kalksalzen in die vorhandenen Gewebe, wie auch Förster behauptet. Nach Virchow dagegen sollen die Kalkplatten verästelte zackige Körperchen enthalten, meist etwas kleiner und weniger stark verästelt, auch weniger dicht gelegen als Knochenkörperchen. An feinen Schliffen sieht man allerdings in der homogenen Substanz zahlreiche kleine, oft mit Fetttröpfchen gefüllte Lücken von ausserordentlich unregelmässiger zackiger Gestalt, die jedoch nicht die mindeste Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen, geschweige mit den grossen Zellen der ver-

dickten Intima haben; mit Carmin lässt sich in ihnen kein körperliches Element nachweisen. Finden sich wirklich die Zellen von der Verkalkung frei, so wäre diess ebensowenig eine Knochenbildung, wie die Verkalkung des Knorpels; man müsste dann erst noch den lamellösen Bau des Knochens nachweisen und zeigen, dass auch nach der Entkalkung sich dieses Gewebe von dem unverkalkten Gewebe der Intima unterscheidet, dass also hier wirklich Neubildung eines differenten Gewebes vorliegt. Jedenfalls möchten diese Fälle nicht die häufigsten sein gegenüber der reinen Verkalkung und ich glaube daher nicht, dass man die Verknöcherung als regelmässigen Ausgang der Endarteriitis betrachten kann.

3) Veränderungen der Media.

Die Media *) ist bei so tiefgreifenden Störungen in der Intima, wie die eben besprochenen, immer betheiligt. Zunächst fällt ihre ausserordentlich verschiedene Dicke in das Auge; nur einmal habe ich sie bei einer Verdickung der Intima von 0,5 Mm. so ziemlich normal dick (1,2 Mm.) gefunden; bei allen anderen Messungen war sie erheblich verdünnt, meistens betrug ihre Dicke 0,6—0,7 Mm., im Minimum 0,4 Mm., d. h. ohne selbständige pathologische Prozesse in ihr. In Verbindung damit ist auch gewöhnlich die Zahl der abwechselnden Muskel- und elastischen Lagen vermindert, indem sie zwischen 30 und 45 beträgt, (die normale Zahl schwankt zwischen 50 und 60). Die Thatsache, dass die Zahl der Muskellagen durchaus nicht immer im Verhältniss zu der ganzen Dicke der Media steht, d. h. mit ihr zu- oder abnimmt, beweist, dass es sich hier nicht in jedem Fall um denselben Prozess handelt. Die Fälle, wo die Dicke der Media bei normaler Zahl der Muskellagen nur wenig abgenommen hat (ich fand z. B. bei der Dicke der ganzen Membran von 0,7 und 0,75 Mm. 48 und 50 Lagen), mögen wohl als einfache Atrophie durch Druck bezeichnet werden; hier streift die Zahl nahe an das Normale heran, während die Dicke der einzelnen Schichten und zwar hauptsächlich auf Kosten der Muskelelemente erheblich sich vermindert hat; diess ist jedoch selten. Am nächsten stehen die Fälle, wo ausser der verminderten Anzahl der Schichten nichts

*) Auch das Folgende bezieht sich, wo nicht ausdrücklich anders bemerkt, auf die Aorta.

Besonderes wahrzunehmen ist; hier sind die der Intima zunächst gelegenen Schichten geschwunden, während die Dicke der übrigen sich ebenfalls vermindert hat, und zwar in der Weise, dass die äusseren, der Adventitia benachbarten Schichten, noch breiter sind, als die inneren. Es würde dem wirklichen Befunde nicht entsprechen, wenn man behaupten wollte, dass diese Fälle nur bei stärkeren Verdickungen der Intima vorkommen als die ersten. Ausserdem finden sich noch Veränderungen, die auf das physiologische Verhalten der Arterienwand von grossem Einfluss sein müssen; das gegenseitige Dickenverhältniss der elastischen und Muskelschichten ist nämlich in den meisten Fällen alterirt, nicht bloss dadurch, dass unter dem Druck von der verdickten Intima die Muskellagen bei gleichbleibender Dicke der elastischen geschwunden sind, sondern letztere wuchern auch selbständig und bewirken natürlich noch für sich eine oft sehr weitgehende Atrophie der Muskulatur. Sie nehmen an Breite zu und zerfasern sich zugleich, so dass zwischen einem faserigen Gewebe, das sich durch seine Reactionen als elastisches ausweist, nur in gewissen Entfernungen kleinere und grössere schmale Streifen einer für Carmin roth imbibitionsfähigen Substanz mit oder ohne längliche Kerne übrigbleiben, die Reste der Muskelschichten; eine Neubildung von Zellen in dem elastischen Gewebe lässt sich nicht nachweisen. Zuletzt verschwinden diese Reste der Muskulatur und das in feine Fasern aufgelöste elastische Gewebe nimmt deren Stelle ein. Ebenso wie die oben behandelten Veränderungen finden sich diese zunächst in den der Intima anstossenden Schichten zuerst und diese ist dann von der eigentlichen Muscularis durch eine verschieden dicke der Media angehörige Schicht elastischer Fasern getrennt.

Dieser Schwund der Muskelfasern geht meistens ohne Fettmetamorphose vor sich; es ist eine insensible Atrophie, die erst an ihren Resultaten zu erkennen ist. Nur wenn die Fettentartung oder Verkalkung in der Intima die tiefsten Schichten betrifft, habe ich in den benachbarten Lagen der Media Anhäufung von körnigem, tropfenförmigem und krystallinischem Fett bemerkt, ohne jedoch den Ausgangspunkt jedesmal sicher constatiren zu können. Das Bild, welches Förster in seinem Atlas der mikroskopisch-pathologischen Anatomie (XVIII., 2, b.) gibt, scheint für Entartung der Muskelzellen zu sprechen.

Diese Veränderungen treten nur secundär auf bei und in Folge der hochgradigen Verdickung der Intima. Es finden sich aber in der Media noch andere, bisher wenig beschriebene Zustände, die sich mit den Erkrankungen der Intima verbinden, wie auch allein vorkommen, nehmlich die Umbildung der Muskelfasern zu einem zellenreichen Bindegewebe und die selbständige Wucherung der elastischen Elemente mit nachfolgender Atrophie der glatten Muskelfasern. Die Bildung von Bindegewebe*) habe ich in der Aorta eines 48jährigen Mannes an mehreren Stellen, besonders in der aufsteigenden Aorta beobachtet, zugleich mit hochgradiger Verdickung der Intima; doch liegt in dem Prozess kein Grund, wesshalb er nicht auch allein vorkommen könnte. Jene Complication hatte jedoch die Folge, dass makroskopisch die Veränderungen der Media nicht erkannt werden konnten; ich fand sie erst an mikroskopischen Schnitten; da, wo die Media unter der Neubildung von narbigem Bindegewebe sehr geschwunden war, sah man nur eine tiefe Einziehung in der Intima; es ist jedoch klar, dass selbst die stärkeren Veränderungen an der frischen Aorta nur auf dem Durchschnitte zu erkennen sind. Die Bindegewebsbildung war an allen Stellen nur auf geringe Strecken ausgedehnt; in den meisten Fällen findet sie sich zuerst in den der Intima benachbarten Schichten oder schliesst sich vollständig den tieferen Schichten der Intima an, so dass man manchmal im Zweifel sein kann, ob das Bindegewebe nicht etwa von der Intima aus in die Media hineingewuchert sei und die Elemente der letzteren bloss durch Druck verdrängt habe. Abgesehen davon, dass in den angrenzenden Schichten der Media sich meist bestimmte Veränderungen vorfinden, welche, wie Zellenbildung, für eine Betheiligung derselben sprechen, sieht man manchmal, dass das für die tieferen Schichten der Intima gehaltene Bindegewebe mit den oberflächlichsten Muskelschichten in continuirlichem Zusammenhange steht, oder dass es von der eigentlichen Intima noch durch eine verschieden dicke Lage elastischen Gewebes getrennt ist, welches die durch Schwund der Muskelelemente übrig gebliebenen innersten elastischen Lamellen der Media darstellt. Ich glaube daher, dass alle in der Media befindlichen bindegewebigen Neubil-

*) Siehe Wedl a. a. O. S. 12.

dungen durch Umwandlung der Elemente dieser Membran hervorgegangen sind und erst später mit den tiefen Lagen der Intima in continuirlichen Zusammenhang treten. Gleiches gilt für ihr Verhältniss zu der Adventitia, in deren Nähe sich selten und meist bloss bei den höheren Graden Bindegewebe in der Media findet. Ferner finden sich auch in den mittleren Schichten der Media bindegewebige Stränge von Intima und Adventitia durch zahlreiche Lagen normaler Media getrennt, auf welche jene Bedenken keine Anwendung finden können. Tritt das Bindegewebe in compacteren Massen auf, so durchziehen die Stränge desselben die Media entweder ihrer Schichtung mehr oder weniger parallel, oder mehr in senkrechter Richtung; dabei senden die grösseren Stränge in die Umgebung mehr oder weniger tief greifende Wurzeln hinein, welche denselben oft das Ansehen mikroskopischer sternförmiger Narben geben. Die der Oberfläche parallel verlaufenden Stränge haben eine grössere Flächenausdehnung, eine geringere Dicke, die anderen finden sich nur an sehr circumscripten Stellen, an denen sie die Media senkrecht durchsetzen, etwa 0,7 Mm. lang und 0,2 Mm. breit; auf der einen Seite erreichen sie die Adventitia, in der sich dann ebenfalls Zellenbildung findet, an der anderen die tieferen Schichten der Intima oder nur jenes erwähnte, von letzteren durch elastisches Gewebe getrennte, bindegewebige Stratum. Das Bindegewebe besteht überall in einer hellen, leicht faserig erscheinenden oder in Bündel angeordneten Grundsubstanz, in der eine verschiedene Zahl elastischer Fasern und sehr zahlreiche, dicht gelegene, kleine zellige Elemente eingelagert sind. Die elastischen Fasern sind Reste der elastischen Lamellen der Media und finden sich mehr an der Grenze des Bindegewebes, weniger in der Mitte desselben. Die Zellen sind kleiner als die Muskelkerne, rundlich, oval, länglich und sternförmig, stark glänzend und für Carmininbibition leicht empfänglich. Sehr wichtig ist eine genaue Betrachtung der Grenzzone der Media gegen das Bindegewebe hin, welche nur an sehr dünnen Schnitten möglich ist; diese müssen mit besonderer Sorgfalt angefertigt werden, da der Zusammenhang der Membran an dieser Stelle meist sehr gelockert ist. Es handelt sich zunächst um das Verhältniss der Bindegewebszellen zu den contractilen Faserzellen. Wenn sich auch das Hervorgehen jener aus diesen oder wenigstens ihren Kernen nach-

weisen lässt, so kann doch auch nicht die Möglichkeit geleugnet werden, dass jene zum Theil aus etwaigen zelligen bindegewebigen Elementen der Media durch Wucherung entstünden, falls das Vorhandensein letzterer nachgewiesen wäre. Diess ist aber bis jetzt nicht der Fall, und auch mir war es nicht möglich, durch die zwei Methoden, vermittelst deren ich die Zellen in der Intima darstellte, durch Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit oder Silberlösung, in der Media ausser den Muskelzellen andere zellige Elemente nachzuweisen. Die Grenzzone der Media nimmt sich nun verschieden aus. Die erste Veränderung in der Media ist in manchen Fällen eine Verbreiterung der elastischen Lamellen, die sich zugleich in feine Fasern auflösen; die Muskelschichten werden entsprechend schmaler, so dass in der nächsten Umgebung des Bindegewebes sich undurchsichtiges dunkles elastisches Gewebe angehäuft findet, in dem man noch zerstreut schmale Streifen einer roth imbibirten Substanz mit dunkleren, stäbchenförmigen Körperchen (Kernen) erkennt, die Reste der Muskelzellen, oder es finden sich in dem elastischen Gewebe nur einige helle, rundliche, etwas granulirte oder längliche, sehr schmale Körperchen, deren Natur als Kerne oder Reste der Muskelsubstanz nicht immer deutlich ist. Unter Zunahme der roth imbibirten faserig werdenden Substanz nehmen die Körperchen an Zahl zu, runden sich ab, das elastische Gewebe schwindet, oder man sieht direct einen Zug elastischen Gewebes mit länglichen Körperchen (Kernen oder Zellen) in faseriges, durch Essigsäure sich aufhellendes Gewebe mit zahlreichen Zellen übergehen, wobei nur wenige elastische Fasern sich erhalten. In vielen anderen Fällen sieht man einen directen Uebergang der Muskelelemente in das Bindegewebe; die Muskelkerne schwellen dabei an, vermehren sich stark zu rundlichen oder ovalen Elementen, so dass die elastischen Lamellen stellenweise gleichsam Schläuche von runden, kleinen Körperchen umschliessen, die breiter sind, als die normalen Muskelschichten in der nächsten Umgebung. Die elastischen Lamellen werden dabei schmaler, spalten sich in feine Fasern von unregelmässigem Verlauf, die unter fortwährender Vermehrung der Kerne allmählich sparsamer werden. Zwischen den Kernen (oder Zellen) tritt ein bei Essigsäure sich aufhellendes, mit Carmin sich schwach imbibirendes Gewebe auf, welches zuletzt feinstreifig oder faserig und nicht mit Carmin im-

bibirt, mit zahlreichen runden oder ovalen Körperchen und ohne elastische Fasern übrig bleibt. Diese Beobachtungen lassen natürlich noch Manches unaufgeklärt; das Entstehen der Bindegewebskörperchen aus den Muskelkernen wird hierdurch festgestellt, wie ich schon hervorgehoben habe, dagegen ist das Schicksal der Zellsubstanz der Muskelzelle unklar; ein grosser Theil derselben schwindet in vielen Fällen, ein Theil derselben bleibt vielleicht zurück, den Kern umgebend, und später mit ihm die Bindegewebszelle zusammensetzend; ein anderer löst sich vielleicht direct in die faserige Intercellularsubstanz des Bindegewebes auf; denn so lässt sich die Beobachtung, dass eine Muskellage durch Wucherung der Kerne, zwischen denen immer noch etwas helle Substanz übrig bleibt, und durch Zunahme der letzteren in Bindegewebe übergeht, am leichtesten erklären. Wie dem auch sei, sicher ist auf der anderen Seite, dass auch das elastische Gewebe sich direct in die Intercellularsubstanz des Bindegewebes wieder umbilden kann, aus der es ja entstanden ist; eine fettige Metamorphose habe ich dasselbe bei diesen Prozessen nie eingehen sehen.

Eine directe Umbildung der Muskelfaserzellen zu rundlichen Bindegewebszellen konnte ich verschiedene Male an den Arterien der Hirnbasis constatiren. Schon bei der gewöhnlichen Verdickung finden sich hier auf der äusseren Fläche der tiefen elastischen Lamelle der Intima kleine rundliche, helle, granulirte Zellen von 0,005 Mm. Durchmesser in einer mehr homogenen Zwischensubstanz, die nicht so stark mit Carmin imbibirt sind, wie die eigentlichen Muskelzellen; daneben spindelförmige Zellen- (Uebergangsformen zu den Muskelzellen), der Zusammenhang der Media mit der Intima ist daselbst stark gelockert; auch in der Mitte der Media finden sich solche Stellen. An andern Präparaten war die Media ganz in der Bildung solcher Elemente untergegangen, und zwar mit und ohne Verdickung der Intima; ist letztere verdickt, so findet sich die erste Veränderung meist an dem elastischen Band. Die rundlichen Zellen haben die obige Grösse, lassen neben der dunkel imbibirten (uhrglasförmigen) Zellsubstanz noch einen helleren Kern mit körnigem Inhalt und Kernkörperchen unterscheiden; Zellen und Kern scheinen in lebhafter Theilung begriffen zu sein (doppelte Kernkörperchen, Bisquitform etc.). Neben diesen finden sich noch spindelförmige Zellen, 0,003—0,005 Mm. breit

und 0,01 Mm. und mehr lang; diese finden sich meist an der Uebergangszone in die normale Media und gehen direct in die Muskelzellen über, indem sie an Breite und Länge zunehmen und das zwischen ihnen befindliche helle leicht faserige Gewebe schwindet; auf der andern Seite finden sich alle Uebergänge zwischen den spindelförmigen und runden Zellen. Oder die spindelförmigen Zellen bilden verschiedene Züge, welche die Media mehr oder weniger schief durchsetzen und sich untereinander vereinigen, und zwischen denen die rundlichen Zellen in kleineren Gruppen angeordnet liegen; indem in der Grenzzone sich spindelförmige, der Intima parallele, längere und kürzere Zellen finden und das helle Zwischengewebe schwindet, geht diese Stelle in die normale Media über. Die Dicke der Media war durch diese Veränderung nirgends alterirt.

Während diese Prozesse nur unter dem Mikroskop beobachtet wurden, fand ich an der Iliaca communis und externa der rechten Seite einer 59jährigen Frau eine Wucherung der elastischen Elemente in der Media, welche schon für das blosse Auge an ihren Folgen erkennbar war. Von einem an der hinteren Seite der Arterie herablaufenden, in das Innere hervorragenden schmalen Wulste liefen zahlreiche stark ausgeprägte, quer verlaufende Falten aus, welche, das Lumen der Arterie vollständig umgebend, an beiden Seiten des Wulstes endigten und so bloss diesen selbst freiliessen. Bei der Untersuchung ergab sich Folgendes: Der Längswulst wird von Intima und Adventitia gebildet, von denen die erstere sich bis zu 0,4 Mm., die letztere (bei einer normalen Dicke von 0,5 Mm.) bis zu 1,2 Mm. verdickt; jedoch findet sich an dem mikroskopischen Präparate die Hervorragung nicht nach innen, sondern nach aussen, der Adventitia zu. Im übrigen Theile der Arterie ist die Intima in viel geringerem Grade, höchstens bis zu 0,1 Mm. verdickt, und bewirkt also keine bedeutende Unebenheiten; das faltenartige Ansehen der Intima rührt von einer Umwandlung der Media her, deren Dicke zwischen 0,25 und 0,5 Mm. schwankt. Während die normale Media der Iliaca durch schmale Züge elastischen Gewebes in 12—15 verhältnissmässig breite (0,025 bis 0,06 Mm.) Schichten von Muskelgewebe getheilt ist, die der Oberfläche parallel verlaufen, ist dieser regelmässige Bau an dieser Iliaca ganz geschwunden; die Muskelelemente, an ihrer Carmin-

imbibition zu erkennen, haben an Zahl und Volumen bedeutend abgenommen, das elastische Gewebe dagegen ist bedeutend vermehrt. Auf dem Längsschnitt sieht man letzteres in Form von dunkel und scharf conturirten, rundlichen, ovalen oder wurstförmigen Gebilden von sehr verschiedener Breite bis zu 0,006 Mm. und etwas darüber, deren äussere Conturen nicht regelmässige kreisförmige oder elliptische Linien bilden, sondern aus zahlreichen aneinander gereihten kleineren Kreissegmenten zusammengesetzt sind; dieses so wie der weitere Umstand, dass die grössten Gebilde auf der Fläche stark netzförmig schattirt sind, lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass diese grösseren elastischen Gebilde aus feineren zusammengeflossen sind. Das roth imbibirte Gewebe zwischen diesen ist an verschiedenen Stellen in sehr verschiedener Menge vorhanden und enthält kleine, dunkel imbibirte, glänzende Körperchen, deren Durchmesser viel kleiner ist (0,0025 Mm.) als der der normalen Kerne der Muskelzellen; sie sind selten von runder, häufig von mehr länglicher, gebogener oder gezackter Gestalt. Diese Substanz durchzieht in verschieden breiten Zügen das elastische Gewebe der Media in verschiedenen Richtungen, senkrecht dasselbe durchschneidend oder der Intima mehr oder weniger parallel; oft vereinigen sich solche Züge zu mehr sternförmigen Figuren, die nach verschiedenen Seiten hin ausstrahlen. An mehreren Stellen scheint eine Wucherung der Kerne vor sich zu gehen, sie liegen ausserordentlich dicht und haben eine etwas bedeutendere Grösse. Wo die Media am schmalsten ist, findet sich das meiste elastische Gewebe und die geringste Menge der roth imbibirten Substanz. Auf dem Querschnitt der Arterie erscheint die Media in ihrem Bau der normalen mehr genähert, insofern sie noch im Ganzen aus der Intima parallelen Schichten besteht. Das elastische Gewebe zeigt sich auch hier stark vermehrt, ist aber mehr längsstreifig; es besteht also hauptsächlich aus quer verlaufenden, untereinander zusammenfliessenden Fasern. Das roth imbibirte Gewebe, die Reste der Muskulatur, liegt zwischen den elastischen Faserzügen, scharf begrenzt, in Form langer und kurzer spindelförmiger Körperchen, deren Breite etwa dem Durchmesser der auf dem Längsschnitte sichtbaren Körperchen entspricht; an einigen Stellen wird die Lagerung unregelmässiger, indem die spindelförmigen Körper auch schief auf die innere Oberfläche ziehen.

Diese eben beschriebene Veränderung ist, als Wucherung der Intercellularsubstanz mit nachfolgender Atrophie und Schwund der Zellen, jedenfalls etwas sehr Auffallendes und stimmt wenig mit den jetzt herrschenden Ansichten über das gegenseitige Verhältniss beider Substanzen überein. Uebrigens wäre es voreilig, jetzt schon ein Endurtheil über sie abzugeben, da die Betheiligung von bindegewebigen Elementen an der Bildung der Media noch nicht hinreichend genug erforscht ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Sternförmige Zellen in der Intima eines 10jährigen Knaben, Flächenschnitt nach Aufbewahren in Müller'scher Flüssigkeit. 450 : 1.

Fig. 2. Desgleichen aus der Intima eines 21jährigen Mädchens. 450 : 1.

Fig. 3. Flächenschnitt der Intima eines 50—60jährigen Mannes. Müller'sche Flüssigkeit. 450 : 1.

Fig. 4. Sternförmige Zellen aus der Intima eines 50jährigen Mannes, mechanisch isolirt. Müller'sche Flüssigkeit. 450 : 1.

Fig. 5—7. Flächenschnitte der mit Silber behandelten Intima von einem 43jährigen Manne. Fig. 5, normal dicke Intima. 300 : 1. Fig. 6, Verdickte Intima. 200 : 1. Fig. 7, desgleichen. 150 : 1.

Fig. 8. Zellen aus der verdickten Intima eines 38jährigen Mannes. Müller'sche Flüssigkeit. 300 : 1.

Fig. 9. Flächenschnitt derselben Intima. 300 : 1. Müller'sche Flüssigkeit.

Sämmtliche Abbildungen sind der Aorta entnommen.

XI.

Beiträge zur Casuistik der Melliturie.

Von Prof. Dr. J. Seegen, pract. Arzt in Carlsbad.

III.

Ich habe im 21. und im 30. Bande dieses Archivs 45 Fälle von Diab. mellit. mitgetheilt. Ich lasse im Anschlusse an jene Fälle abermals eine grössere Zahl von Krankengeschichten folgen. Bei Diab. mellit., wo uns das Messer des Anatomen so wenig Aufschluss gibt, sind die Beobachtungen an Lebenden um so dringender geboten, und eine reiche Casuistik hat unsere Erkenntniss in Bezug auf Diabetes schon wesentlich gefördert. Ich habe aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen die wichtigsten ausgewählt, insbesondere alle jene, welche geeignet sind, irgend eine Seite der noch räthselhaften Krankheit aufzuhellen. Es sind unter den hier folgenden Fällen Illustrationen für die verschiedenen Formen, unter welchen sich der Diabetes präsentirt; er ist in prägnanten Beispielen von seinem Entstehen bis zu seiner vollsten Entwickelung verfolgt; ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, den Ursachen und insbesondere dem Zusammenhange der Melliturie mit anderen Organerkrankungen oder mit bestimmten körperlichen Dispositionen nachzugehen und habe darüber manche nicht uninteressante Beobachtung machen können. Auch in Bezug auf manche Symptome, deren Bedeutung noch nicht genug gewürdigt ist, gibt die Casuistik manchen Aufschluss.

Die Kurwirkungen sind ziffermässig ausgedrückt, durch quantitative Harnanalysen, die mittelst Sacharimeter und titrirter Kupferlösung von mir selbst ausgeführt werden.

46.

Mad. R—r aus Süddeutschland, 36 Jahre alt. Die Mutter der Patientin war schon als Mädchen gemüthskrank und hatte wiederholt Selbstmordversuche gemacht; sie heirathete, gebar 7 Kinder, von diesen starben 4 im Lebensalter zwischen 1 bis 5 Jahren an nicht näher bezeichnetem Kopfleiden. Bei dem 5. Kinde, einem Mädchen, entwickelte sich das Kopfleiden im 7. Jahre und dasselbe starb im 19. Jahre geisteskrank. Unsere Patientin hat einen Zwillingsbruder, der viel an Kopf-

schmerz leidet, nachtwandelt und dessen geistige Entwickelung sehr zurückgeblieben ist, so dass er zur selbständigen Leitung eines Geschäftes unfähig ist. Als unsere Patientin schon erwachsen war, wurde deren Mutter abermals gemüthskrank, verharrte in diesem Zustande durch 4 Jahre und endete ihr Leben durch Selbstmord. Patientin war als Kind sehr schwach; um sie vor dem Geschicke ihrer übrigen Geschwister zu bewahren, wurde ihr am Kopfe eine Fontanelle angelegt und dieselbe bis zum 6. Jahre unterhalten. Durch körperliche Uebungen wurde Patientin gekräftigt und eine beginnende Skoliose beseitigt. Bis zum 14. Jahre war Patientin ziemlich wohl, um diese Zeit bekam sie ein nervöses Schleimfieber mit Delirien (Typhus?) und seit jener Zeit blieb eine Neigung zu Diarrhoe zurück. Im 15. Jahre wurde Patientin menstruirt; die Menstruation trat während eines Jahres regelmässig aber sehr copiös auf, verschwand dann, um nie mehr wiederzukehren. Im 22. Jahre heirathete Patientin und fühlte sich durch einige Jahre wohl. Im Jahre 1854 zeigten sich zuerst Symptome von Melancholie, die sich so steigerten, dass man daran war, die Patientin in Illenau unterzubringen. Die Furcht vor der Anstalt soll eine heilsame Reaction hervorgebracht haben; Patientin wurde zu einer Reise in die Schweiz veranlasst und während derselben besserte sich ihr Gemüthsleiden. Bei der Rückkehr im Sommer 1864 bekam Patientin eine heftige Gelbsucht. Von jener Zeit an stellte sich alle 4 Wochen regelmässig ein heftiges Gallenerbrechen ein; Patientin wurde seitdem wohler als sie je zuvor war, sie wurde corpulent, fühlte sich körperlich und geistig frisch und kräftig. Im Frühlinge 1863 traten zuerst die Symptome des Diabetes mit grossem Durst und Mattigkeitsgefühle auf, das periodische Erbrechen erfolgte nicht und um die Zeit, in welcher es auftreten sollte, entstand Magendruck und Appetitlosigkeit. Die Kräfte der Patientin nahmen rasch ab, sie war schon im Sommer kaum im Stande, ¼ Stunde weit zu gehen, die Körperfülle verminderte sich auffallend. Im Herbste trank Patientin Karlsbader Wasser, fühlte sich darauf etwas besser, aber im Winter steigerten sich wieder alle Symptome des Diabetes. Im Mai 1864 kam Patientin nach Karlsbad.

Die zu Hause angestellten Harnanalysen ergaben nach ärztlichem Berichte beim Beginne der Krankheit im Mai 1863 gegen 4 Litre Harn täglich mit 5 pCt. Zucker.

1864	10. Febr.	24stündige	Harnmenge	4	Litre, Zucker	6,2 pCt.
	17. -	-	-	4	- -	7,1 -
	10. März	-	-	7	- -	6,5 -
	16. -	-	-	6	- -	5,5 -
	27. -	-	-	6	- -	6,2 -
	2. April	-	-	6½	- -	6,4 -
	27. -	-	-	6	- -	6,2 -

Stat. praes. 4. Mai 1864. Patientin macht den Eindruck grosser nervöser Erregtheit, die Wangen, zumal über den Backenknochen auffallend geröthet, die Augen etwas unstät, glänzend, Haut mässig trocken. Gesicht nicht sehr mager, die Brustdrüsen noch ziemlich gross, aber matsch, die Extremitäten, insbesondere die Unterschenkel, sehr mager. Brust- und Bauchorgane zeigen bei der physikalischen Exploration nichts Anomales. Patientin klagt über grosse Schwäche, starken Durst und heftigen Pruritus vulvae, an derselben bilden sich von Zeit zu Zeit kleine Furunkel. Die Hauptklage der Patientin bildet, dass sie die Nächte schlecht

zubringe, dass sie von den fürchterlichsten Träumen gequält werde und sehr erschöpft erwache. Die Stimmung ist eine sehr ungleichmässige, oft sehr trübe und dann in plötzliche aufgeregte Lustigkeit umschlagend; Sehkraft ungetrübt. Appetit mässig, Körpergewicht 93 Pfd., Harnmenge in 24 Stunden 3850 Ccm., Zucker 6,6 pCt. = 254 Grm. Patientin beginnt mit kleinen Mengen Theresienbrunnen und steigt bis auf 4 Gläser pro die.

8. Mai	12stünd. Nachth.	1750 Ccm.	Z. 6,4=112				
	- Tagharn	2450 -	Z. 5,7=139,6				
			251,6				
9. Mai	- Nachth.	2800 -	Z. 5,8=162,4				
	- Tagharn	2100 -	Z. 6 =126				
			288,4				
10. Mai	- Nachth.	2100 -	Z. 6,4=134				
	- Tagharn	2480 -	Z. 6,1=151				
			285	+			
11. Mai	- Nachth.	3150 -	Z. 5,7=180	Ü 1,0$\frac{5}{8}$=31,5			
	- Tagharn	2275 -	Z. 6,4=145	+ Ü 1,05=23,8			
			325	55,3			
12. Mai	- Nachth.	2800 -	Z. 5,6=156,8				
	- Tagharn	3150 -	Z. 6,2=195,3	+			
			352,1	Ü 0,95=56,5			
13. Mai	- Nachth.	2800 -	Z. 5,8=162	Patientin beginnt reichlichere Fleischnahrung zu geniessen.			
	- Tagharn	3500 -	Z. 6,2=217	+			
			379	Ü 1,05=66			
14. Mai	- Nachth.	3150 -	Z. 6,3=198				
	- Tagharn	2800 -	Z. 6,1=170	+			
			368	Ü 1,1 =65	PO_5 0,07 =4,16		
15. Mai	- Nachth.	2400 -	Z. 6,3=154				
	- Tagharn	3000 -	Z. 6,2=186	+			
			340	Ü 1,1 =59,9	PO_5 0,06 =3,25		
16. Mai	- Nachth.	3550 -	Z. 6,0=213	Die Nächte werden sehr unruhig, Pat. ist in hohem Grade erregt.			
	- Tagharn	2800 -	Z. 6,3=176	+			
			389	Ü 0,95=60,3	PO_5 0,062=3,93		
17. Mai	- Nachth.	3150 -	Z. 6,1=196				
	- Tagharn	3150 -	Z. 7,0=220	+			
			416	Ü 1,05=66	PO_5 0,07 =4,4		
28. Mai	- Nachth.	2450 -	Z. 6,5=159				
	- Tagharn	3150 -	Z. 6,5=204	+			
		5600	363	Ü 1,20=67	PO_5 0,075=4,2		
29. Mai	- Nachth.	2450 -	Z. 5,7=139				
	- Tagharn	2800 -	Z. 6,5=182	+			
		5250	321	Ü 1,35=70	PO_5 0,080=4,2		
30. Mai	- Nachth.	2850 -	Z. 6,0=171				
	- Tagharn	3150 -	Z. 6,3=198	+			
			369	Ü 1,05=63	PO_5 0,065=3,9		

31. Mai	12stünd. Nachth.	2950 Ccm.,	Z. 5,7	=178
	- Tagharn	3500 -	Z. 6,5	=227
		6450		405
1. Juni	- Nachth.	2450 -	Z. 6,0	=147
	- Tagharn	3150 -	Z. 6,0	=189
		5600		336

13. Juni 24stündig. Harn 5300 Ccm. Z. 6 =318.

Das Körpergewicht betrug beim Kurschluss 96 Pfund.; der Harn enthielt nie eine Spur Eiweiss. Wiewohl Harn und Zuckermenge nicht vermindert waren, fühlte sich doch Patientin wohler und etwas kräftiger. Während des Winters erhielt sich ein relatives Wohlbefinden, die Patientin fühlte sich frisch und das Körpergewicht nahm zu, aber die Harnmenge betrug im Durchschnitte 6—7 Litre in 24 Stunden. Der Zuckergehalt schwankt zwischen 6—7 pCt. Zeitweilig war während des Winters heftige Diarrhoe aufgetreten. Im Februar 1865 erkrankt Patientin an einem acuten Magenkatarrh, schon nach 3 Tagen trat eine in Sopor übergehende Schlafsucht auf und am 17. Februar erfolgte der Tod. Die Section nach dem Berichte des behandelnden Arztes Dr. Walter ergibt Trübung der Meningen, im rechten mittleren Hirnlappen eine nussgrosse, missfarbige, härtliche Stelle mit zahlreichen dicht an einander gereihten capillären Blutextravasaten, die Gehirnmasse ödematös und dunkler gefärbt, etwas ins Graue spielend, Lungen und Leber normal; der Magen sehr ausgedehnt, dessen Schleimhaut erweicht, Nieren in der Corticalsubstanz sehr matsch (in rapider Erweichung begriffen), Uterus normal, Ovarien atrophisch.

47.

H. H—ch, Weber, 26 Jahre alt, Vater von 2 Kindern, gibt an, stets gesund gewesen zu sein; in seinem 12. Jahre stürzte er plötzlich bewusstlos zusammen, auf die Erscheinungen, welche darauf folgten, weiss er sich nicht zu erinnern, weiss aber mit Bestimmtheit, eine längere Zeit krank gewesen zu sein. Vor Weihnachten 1863 hat er sich bedeutend erkältet, und von dieser Zeit datirt er sein Leiden, welches sich durch grösseren Durst, Entkräftung, Spannung in den Waden äusserte. Wenige Wochen nachher war er schon unfähig vor Schwäche zu arbeiten. Die Verhältnisse des Patienten sind sehr kümmerlich, er lebte meist von Kartoffeln, ass in der Woche kaum 1 Pfund Fleisch, seit Februar 1864 hat er viel Fleisch und Eier gegessen und seitdem hat sich der Kräftezustand etwas gebessert und der Durst hat nachgelassen.

Stat. praes. 6. Mai 1864. Patient ist blass, sehr schwächlich und in hohem Grade abgemagert. Die rechte Gesichtshälfte ist starr, der Mund ist beim Lachen schief nach links verzogen, linke Gesichtsfalte ist vorhanden, die rechte ist verstrichen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts. Der Druck der linken Hand ist kräftiger als der der rechten, sonst ist in den Bewegungen der Extremitäten nichts Anomales zu bemerken; Haut trocken, rechte Lungenspitze infiltrirt, Leber normal, Appetit übermässig gross, Mund trocken, Zunge roth, rissig, Körpergewicht 93 Pfund, Harnmenge in 24 Stunden 4900 Ccm., Zucker 6,5 pCt.

Der Kräftezustand sank in der ersten Woche, es trat wahrscheinlich als Folge

übermässiger Bewegung Oedem der Füsse auf; starke Diarrhoe, der Harn enthält kein Eiweiss.

13. Mai	24stündige	Harnmenge	4650	Ccm.,	Zucker	7,8	pCt.	
21.	-	-	3980	-	-	7	-	
29.	-	-	4900	-	-	5,7	-	
6. Juni	-	-	3750	-	-	6	-	
20.	-	-	4200	-	-	7	-	
6. Juli	-	-	2100	-	-	5,7	-	

Das Befinden des Patienten hatte sich nach wenigen Wochen so wesentlich gebessert, zumal war der Kräftezustand so entschieden besser, dass ich von einer langen Kur eine gute Wirkung hoffte; wirklich war auch in der letzten Zeit Durst und Harnmenge geringer und auch der Zucker verringert. Das Körpergewicht bei der Abreise 92 Pfund. Wenige Tage nach seiner Abreise von Carlsbad auf der Heimreise begriffen, fiel er nach dem Berichte seiner Frau, die ihm entgegengereist war, plötzlich bewusstlos zusammen und war auf der rechten Seite gelähmt. Das Bewusstsein trat nicht wieder ein und nach einigen Tagen starb er. Section wurde nicht gemacht.

48.

Herr S., Schulrath aus Weimar, 48 Jahre alt, war bis vor 7 Jahren gesund. Um diese Zeit begann er an Unterleibsbeschwerden zu leiden. Druck im rechten Hypochondrium, Appetitlosigkeit. Kuren in Marienbad und Kissingen hatten mässigen Erfolg. Im Jahre 1860 verlor Patient ein Kind, wurde in Folge davon schwermüthig, ging nach Helgoland und kehrte von dort erfrischt zurück. Ende November 1863 traten in Folge eines diätetischen Excesses Magenbeschwerden, insbesondere Druck im Magen wieder auf, gleichzeitig damit begannen heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die sich bis in den Unterkiefer und Zähne erstreckten; diese Schmerzen kamen anfallsweise und dauerten bis in den Januar des nächsten Jahres. Appetit war nicht vermindert, im Gegentheile steigerte sich derselbe gegen Ende Januar bei gleichzeitig vorhandenen Verdauungsbeschwerden, Brennen im Magen, saurem Aufstossen. Im December stellte sich grosser Durst ein und eine sehr rasche Abmagerung; die Sexualthätigkeit verminderte sich, die Haut wurde trocken, der Harn enthielt bedeutende Zuckermengen. Es wurde fast ausschliesslich animalische Kost und Kleberbrod genossen.

Stat. praes. 9. Mai 1864. Patient sieht zart und blass aus, das Gesicht hat einen ängstlichen, gedrückten Ausdruck und ist wie der übrige Körper sehr mager. Brustorgane gesund, der linke Leberlappen etwas vergrössert, gegen Druck empfindlich. Körpergewicht 103 Pfund. 12stündiger Nachtharn 800 Ccm., Zucker 7,7 pCt. PO_5 0,195 pCt. = 1,56 Grm.

11. Mai	24stünd.	Harnmenge	2130	Ccm.,	Zucker	5,5	pCt.	PO_5	0,200	pCt. =	4,26 Grm.
19.	-	-	2600	-	-	5,0	-	PO_5	0,150	- =	3,90 -
30.	-	-	3200	-	-	4,0	-	PO_5	0,128	- =	4,09 -
9. Juni	-	-	2350	-	-	4,0	-	PO_5	0,118	- =	2,77 -
18.	-	-	2200	-	-	3,0	-				
25.	-	-	2100	-	-	3,5	-				
1. Juli	-	-	2100	-	-	3,8	-				

Das Körpergewicht war auf 106 Pfund gestiegen. Alle Symptome des Diabetes hatten sich vermindert, der Kranke war kräftiger und lebensfroher geworden. Die Besserung hielt zu Hause ununterbrochen an. Die Menge des ausgeschiedenen Harns war um die Hälfte geringer als zuvor. Patient hatte in einer anderen Stadt seine amtliche Thätigkeit wieder mit Energie aufgenommen. Plötzlich erkrankt Patient unter fieberhaften Erscheinungen und Schmerz im Hypochondrium; am 2. Krankheitstage traten Delirien ein und gegen Abend der Tod. Die Section wurde nicht gemacht. Der letzte Krankheitsbericht rührt nicht von dem behandelnden Arzte her, und ist nur auf indirectem Wege, nach Laien-Mittheilungen an den früheren Arzt, an mich gelangt.

49.

Herr S—i, Beamter aus Warschau, 59 Jahre alt, hat viel an Gicht gelitten, sonst war er nie wesentlich krank. Vor 2 Jahren bekam er einen Schmerz in einem Nackenwirbel, den er jetzt nicht genau zu bezeichnen weiss und wurde plötzlich impotent; einige Zeit später stellte sich Durst und vermehrte Harnausscheidung ein.

Stat. praes. 8. Juli 1865. Patient ist noch ein rüstiger, wohl aussehender, gut genährter Mann; die Bauchdecken sind noch sehr fettreich, doch behauptet er beträchtlich an Körperfülle abgenommen zu haben. Bei der Untersuchung zeigt sich kein Wirbel empfindlich, Brust- und Unterleibsorgane normal, Durst mässig, Appetit gut, nicht übermässig. 24stündiger Harn 2400 Ccm., Zucker 2,5.

Das Fleisch-Regime, welches bis jetzt sehr lax war, wird etwas strenger beobachtet, nach 2wöchentlichem Kurgebrauche enthält der Harn keine Spur Zucker.

50.

Herr B—k, Kaufmann aus Hamburg, 45 Jahre alt, erfreute sich stets einer kräftigen Gesundheit und war einer anstrengenden Thätigkeit stets gewachsen. Im Juli 1863 hatte derselbe durch viele Monate schwere Geschäftssorgen, die ihn in steter Aufregung erhielten. Aus dieser Zeit datirt Patient sein Erkranken. Als er im Januar 1864 sich an den Arzt wendete, fand ihn derselbe in hohem Grade abgemagert, Gesichtsfarbe livid, Haut zusammengeschrumpft, trocken. Die Körperkräfte waren sehr geschwunden, die kleinste Anstrengung verursachte Herzklopfen; Durst gross, Harnsecretion bedeutend, Zucker 6 pCt. Patient wurde auf strenges Fleischregime gesetzt, Porterbier und starker schwarzer Kaffee als Getränk gestattet und Kreosotpillen verordnet. Der Zucker sank bald auf 3—2 pCt. und mit dem Eintreten der wärmeren Jahreszeit (nach Beobachtung des behandelnden Arztes) war die Abnahme noch rascher und die Zuckerquantität verschwand nahezu gänzlich.

Stat. praes. 6. Juli 1864. Patient ist ziemlich kräftig, nicht sehr abgemagert, ist in hohem Grade erregbar, klagt, dass er bei der kleinsten Aufregung Herzklopfen „Gefühl von Wallung in der Herzgegend“ und kalte Füsse bekomme. An Kopfschmerzen leidet er nicht. Brust- und Bauchorgane normal. Symptome des Diabetes sehr zurückgetreten. Harnmenge mässig; Zucker 1 pCt.

27. Juli Harnmenge in 24 Stunden 800 Ccm. Zucker — Spuren.

51.

Herr J—r, Landwirth in Schlesien, 22 Jahre alt, war in seiner Kindheit oft krank, hatte 2mal die Bräune. In Folge einer Verbrühung, welche die behaarte Kopfhaut traf, trat eine heftige Kopfrose auf, und es entstand eine bedeutende Glatze. In seinem 12. Jahre litt er an Wechselfieber, welches fast zwei Jahre anhielt. In seinem 14. Jahre hatte er einen heftigen Blutsturz, der plötzlich Nachts auftrat und nur schwer gestillt werden konnte. Es blieb lange Zeit darnach grosse Schwäche zurück. Im 16. Jahre bekam er in Breslau abermals das Wechselfieber, welches lange anhielt. Später trank er künstliches Carlsbader Wasser und befand sich durch einige Zeit wohl. Im März 1864 begannen ohne eine dem Patienten bekannte Ursache die Symptome des jetzigen Leidens, er magerte rasch ab, sein Körpergewicht sank binnen einigen Monaten von 150 Pfund auf 110 Pfund.

Stat. praes. 17. Juni 1864. Patient ist zart, schwächlich, das Gesicht sehr blass, Muskulatur schlaff, Haut trocken, spröde. Lunge und Herz normal, die Milz beträchtlich vergrössert; der rechte Leberlappen etwas unter dem Rippenrande hervorragend. Durst und Hunger übermässig gross.

Harnmenge in 24 Stunden			7200	Ccm.,	Zucker	7,5	pCt.	
22. Juli	-	-	-	-	-	9,5	-	
29. -	-	-	-	-	-	8,3	-	
3. Aug.	-	-	5100	-	-	6,9	-	
10. -	-	-	3600	-	-	6,4	-	
26. -	-	-	3600	-	-	5,9	-	

Patient hat während des Kurgebrauches nicht unbeträchtliche Mengen Kleberbrod genossen.

1865. Patient hat sich während des Winters bedeutend besser gefühlt, er konnte seiner Beschäftigung nachgehen, er hat an Körpergewicht zugenommen. Bei seiner Ankunft in Karlsbad am 17. Juni war dasselbe 120 Pfund.

17. Juni	24stünd. Harnmenge		5460	Ccm.,	Zucker	6	pCt.	PO_5 0,085 pCt.	= 4,6 Grm.
29.	-	-	3150	-	-	6	-	PO_5 0,105 -	= 3,3 -
19.	-	-	2940	-	-	6,6	-		
29.	-	-	2730	-	-	5,1	-		
12. Aug.	-	-	2940	-	-	5,4	-		

Körpergewicht 122 Pfund.

52.

Herr L—y, Kaufmann aus Berlin, 47 Jahre alt, litt früher an Hämorrhoidalstasen, später an Druck in der Lebergegend, hat dagegen wiederholt mit Vortheil Kissingen gebraucht. Der Tod eines Kindes hat ihn sehr aufgeregt, damit gleichzeitig aufregende Geschäftsthätigkeit; es entstand kurz darauf Gefühl von Mattigkeit, Unsicherheit beim Gehen, Patient bekam leicht Schwindelanfälle und taumelte. Der Zucker im Harn wurde vor etwa 6 Monaten gefunden und betrug 6½—7½ pCt.

Stat. praes. Patient ist in hohem Grade furchtsam, sein Gesicht trägt einen ängstlichen Ausdruck, sonst ist er noch ziemlich gut genährt, die Gesichtsfarbe gut, Lunge normal, eine geringe Leberhyperämie, Durst mässig, Harnbedürfniss häufig, die Menge nicht sehr gross.

18. Juli 1864 24stündige Harnmenge 2250 Ccm., Zucker 4,3 pCt.
31. - - - - 3000 - - 1 -
10. Aug. . . . . - 0,5 -
18. - . . . . . - 0,5 -

53.

Mme. C—t aus Amsterdam, 64 Jahre alt, Mutter von 16 Kindern, war immer gesund. Das gegenwärtige Leiden begann im Sommer 1863, kurz nachdem der Mann der Patientin gestorben war. Patientin gibt den tiefen Kummer über diesen Verlust als Ursache an. Patientin hat zu Hause im vorigen Sommer künstliches Carlsbader Wasser getrunken und gibt an, dass sich in Folge des Gebrauches desselben die Erscheinungen des Leidens gebessert haben.

Stat. praes. Patientin ist gross, sehr kräftig gebaut, noch gut genährt, die Gesichtsfarbe gut, die Haut nicht sehr trocken, die Linsen beider Augen zeigen eine leichte Trübung, das Sehen ist nicht beeinträchtigt. Durst mässig, Harnausscheidung nicht sehr reichlich.

22. Juli 1864. Zuckergehalt des Harns 6,2 pCt.
7. Aug. - - - 0,7
23. - - - - 0 - Spec. Gew. 1016.

Während der ersten Monate nach der Rückkunft fühlte sich Patientin sehr wohl; der Harn enthielt keinen Zucker. Gegen Ende des Jahres stellten sich in Folge einer unzweckmässigen Diät wieder die Symptome des Diabetes ein, die Zuckerausscheidung wurde beträchtlich. Im März 1865 starb Patientin in Folge einer Gehirnhämorrhagie.

54.

Fr. v. S—n aus Preussen, 54 Jahre alt, war seit Jahren sehr fettleibig und hatte zuweilen Druck in der Lebergegend. Hie und da hat sie durch einige Zeit starken Durst gehabt ohne jede andere Beschwerde. Vor 2 Jahren verlor sie in rascher Aufeinanderfolge zwei erwachsene Söhne durch den Tod. Bald darauf stellten sich die Symptome des Diabetes ein, sie magerte ab und fühlte sich sehr matt. Zweckmässiges Regime und der Gebrauch von Kreosot sollen die Symptome wesentlich gemildert haben.

Stat. praes. 2. August 1864. Patientin ist noch ziemlich fettleibig, aber die Muskulatur ist sehr schlaff, das Gesicht etwas cyanotisch geröthet, Lungen normal, die Leber ragt 2 Zoll unter dem Rippenrande hervor, glatt anzufühlen, gegen Druck empfindlich; grosse Trockenheit des Mundes, Durst und Harnausscheidung mässig.

2. Aug. Zucker 4,8 pCt.
16. - - 3,5 -

Es tritt während des Kurgebrauches eine mehrere Tage anhaltende heftige Diarrhoe auf. Patientin erholt sich bald und fühlt sich gegen Schluss der Kur wohler. Der Zucker quantitativ nicht bestimmbar. Den Winter hat Patientin gut zugebracht, sie fühlte sich kräftiger und nach ihrer Angabe sei „ihr Fleisch fester geworden“. Durst war nahezu gar nicht vorhanden. Bei ihrer Ankunft in Karlsbad im Jahre 1865 ergab die Analyse:

3. Mai 1865 Zucker 0,45 pCt.
10. - - - Spuren.

Um den 17ten traten Leberschmerzen ein, bei der Untersuchung ergab sich eine beträchtliche Leberhyperämie, die bei der Ankunft fast normale Leber ragt wieder um mehr als 2 Zoll unter dem Rippenrande hervor und war gegen Druck empfindlich.

24. Mai Zucker 0,9 pCt.

55.

Herr O—r, Buchhändler aus Warschau, 54 Jahre alt, war sehr fettleibig; im Jahre 1850 war er wegen Fettleibigkeit in Karlsbad, hatte mit Ausnahme von rheumatischen und leichten Hämorrhoidalbeschwerden nie über seine Gesundheit zu klagen. Das jetzige Leiden begann im Mai 1864 mit Durst, Mattigkeit und rascher Abmagerung. Patient glaubt, die grossen Sorgen und die Aufregung in Folge der politischen Zustände des Landes haben sein Leiden veranlasst.

Stat. praes. 31. Juli 1864. Patient ist noch sehr gut genährt, fettleibig. Gesicht gut gefärbt. Haut normal, Brustorgane normal, Leber durch die Bauchdecken nicht durchzufühlen, Durst mässig, Mund trocken, sehr häufiges Harnbedürfniss.

1. Aug. 1864 24stündige Harnmenge 1800 Ccm., Zucker 5,5 pCt.

Nächst der Trinkkur wird vorwaltende Fleischdiät, die früher nicht beobachtet wurde, angeordnet.

23. Aug. Zucker 0. Spec. Gew. 1015.

Den Winter über hat Patient die Fleischdiät strenge beobachtet, fühlte sich kräftiger, glaubt an Körpergewicht zugenommen zu haben, dasselbe ist 183 Pfund. Nach seiner Ankunft in Carlsbad
12. Juli 1865 Harnmenge in 24 Stunden 2400 Ccm., Zuckerspuren, Spec. Gew. 1015.
15. Aug. - Zucker 0, Spec. Gew. 1012.

56.

Mme. A—r, Kaufmannsfrau aus Berlin, 47 Jahre alt, hatte zweimal den Typhus überstanden. Vor 6 Jahren hatte sie eine schwere Entbindung — es sollen sich während des Wochenbettes Beulen (?) am Kopfe gebildet haben. Seit jener Zeit fühlte sie sich schwächer und litt an einer eigenthümlichen nervösen Empfindung vom Hinterhaupte gegen die Stirn ausstrahlend, es sei nach ihrer Beschreibung jedesmal gewesen, als ob man sie mit einem feinen Wasserstrahl aufs Hinterhaupt bespritzte. Nach dem Wochenbette wurde sie übermässig fettleibig. Im Monate Juni 1863 stellten sich plötzlich die Symptome des Diabetes ein.

Stat. praes. 7. Aug. 1863. Patientin ist noch wohlgenährt, ziemlich fettleibig, gut gefärbt, frisch, lebhaft. Brust- und Bauchorgane normal. Die Sehkraft wesentlich getrübt, sie gibt an, es sei ein Nebel vor ihren Augen, sie ist nicht im Stande zu lesen. Die Untersuchung zeigt die Pupille des linken Auges etwas grösser, die Linse im Centrum getrübt. Harnmenge mässig, ebenso der Durst. Trockenheit des Mundes.

Zucker 7 pCt.

Patientin wird auf strenge Fleischkost gesetzt. Schon nach kurzer Zeit mindert

sich der Zucker und ist bei der Abreise gänzlich geschwunden. Die Sehkraft schon nach 14 Tagen gebessert, der Nebel geschwunden. Die Trübung im linken Auge unverändert.

1864. Patientin war den Winter über wohl; bei der Rückkehr nach Karlsbad 17. Juni konnte kein Zucker nachgewiesen werden.

1865. Patientin gibt an, im Winter 1865 nach einer heftigen Erkältung ein Ziehen in den Beinen, ein Schwächegefühl, Durst und alle weiteren Erscheinungen des Diabetes wieder empfunden zu haben.

15. Juli Harnmenge in 24 Stunden 650 Ccm., Z. 3,6 pCt.

Schon nach kurzem Kurgebrauche ist der Zucker abermals geschwunden.

57.

Herr W—g, Kaufmann aus Berlin, 46 Jahre alt, hat seit seinem 15. Jahre ein geistig und körperlich sehr angestrengtes Leben geführt und vielfache Aufregung in seinem Geschäfte gehabt. Mit Ausnahme von heftigen Migränen mit Erbrechen, die zumal nach Aerger auftraten, war Patient nie ernstlich erkrankt. Vom Jahre 1857 hatten sich die Geschäftssorgen bedeutend gesteigert und ein Prozess, der dem Patienten nach seiner Angabe zur Lebensfrage wurde, hatte ihn vom Beginne des Jahres 1863 ab in steter fieberhafter Aufregung erhalten und ihn schwer bekümmert. Seit jener Zeit will Patient „einen fast immerwährenden Druck im Gehirn und sehr starken Schmerz im Hinterkopfe“ gehabt haben. Es stellte sich oft „starker Schwindel, Brausen in den Ohren, Druck im Magen und heftiges Aufstossen“ ein. Im Juli 1863 zeigten sich die ersten Erscheinungen des Diabetes, reichliche Harnausscheidung, Durst, Abnahme der Kräfte. Patient magerte rasch ab und die geschlechtliche Potenz erlosch gänzlich. Die Harnuntersuchung am 21. Juni 1864 ergab einen Zuckergehalt von 6,8 pCt.

Stat. praes. 8. Juni 1864. Patient ist noch ziemlich wohlgenährt, das Gesicht trägt einen sehr ängstlichen Ausdruck, die ganze Erscheinung zeigt von grosser nervöser Erregbarkeit. Die Lungen gesund; der rechte Leberlappen ragt 3 Zoll unter dem Rippenrande hervor, ist glatt anzufühlen, gegen Druck etwas empfindlich. Haut nicht spröde, Muskulatur matsch. Die Hauptklage des Patienten bildet die grosse Trockenheit im Munde und die bedeutende Schwäche der unteren Extremitäten.

Harnmenge in 24 Stunden 2400 Ccm., Zucker 5,5 pCt.

19. Juni - - - 3000 - - 2 -

2. Juli - - - 2880 - - 0,5 -

Der Kräftezustand des Patienten hat sich auffallend gebessert, er wurde heiterer und lebensmuthiger. Während des Winters 1864—1865 hat Patient an Körpergewicht zugenommen, nach seiner Angabe um 3—4 Pfund und war grösserer geschäftlicher Thätigkeit gewachsen. Die Potenz ist nicht wiedergekehrt. Der Zuckergehalt schwankte zwischen 1,1 und 1,9 pCt.

Bei seiner Ankunft am 17. Juni 1865 war der Zuckergehalt 2,4 pCt.

5. Juli - - - 0,2 -

19. - - - - 0 -

Eine am 26. August in Berlin vorgenommene Analyse (Apotheker Simon) konnte keine Spur Zucker nachweisen. Das spec. Gewicht des Harns war 1020.

Patient rühmte brieflich sein Wohlbefinden; er geniesst seit seiner ersten Kur in Karlsbad fast ausschliesslich Fleischkost und etwas Roggenbrod.

58.

Herr H—n, Handschuhfabrikant aus Preussen, 27 Jahre alt, war immer gesund. Vor 3 Jahren begann er an Furunculose zu leiden. Durch fast 3 Jahre dauerte dieses Leiden, welches Patienten sehr quälte. Die Erscheinungen des Diabetes traten vor 8 Monaten auf und das Körpergewicht des Patienten ist nach seiner Angabe innerhalb dieser Zeit von 154 Pfund auf 128 Pfund gesunken.

Stat. praes. Patient ist blass, nicht auffallend mager. Brust- und Bauchorgane normal, klagt vorzüglich über Durst und unmässigen Hunger.

31. Mai Harnmenge in 24 Stunden 7400 Ccm., Zucker 8 pCt. = 590 Grm.
19. Juni - - - 8700 - - 7,5 - = 652 -
4. Juli - - - 6000 - - 6,7 - = 402 -

Patient hat nebst Fleischkost sehr viel Kleberbrod genossen.

59.

Frl. v. B—f aus Petersburg, 53 Jahre alt, war stets sehr nervös, soll in früheren Jahren viel an Rheumatismus gelitten haben. Der Diabetes datirt aus dem Jahre 1858. Damals soll der Urin nach Mialhe 45 Grm. Zucker im Litre enthalten haben. Patientin hat wiederholt Vichy gebraucht.

Stat. praes. Patientin ist sehr fettleibig, in ungewöhnlich hohem Grade nervös (hysterisch), klagt über allerlei Nervenschmerzen, vorzüglich über heftige ziehende Schmerzen in den Beinen. Ausgebildete Cataracte am linken Auge, beginnende Trübung der rechten Linse, Lunge normal, Lebervolumen durch die fettreichen Bauchdecken nicht zu bestimmen. Durst mässig, Mund oft sehr trocken, Haut nicht spröde, Appetit mässig. Fleischregime wurde nur sehr mangelhaft beobachtet. Patientin liebt süsse Speisen und sündigt oft nach dieser Richtung.

13. Juni 1864 24stündige Harnmenge 2900 Ccm., Zucker 6 pCt. Spec. Gew. 1035.
9. Juli - - - 1950 - - Spuren. - 1020.
18. - - Zucker mit Sm nicht nachzuweisen.

Patientin hat ein viel strengeres Regime beobachtet und darauf mag es zu beziehen sein, dass die Resultate günstiger waren als in Vichy. Während des Winters fühlte sich Patientin wohler und kräftiger. Die Linsentrübung am rechten Auge ist bedeutend vorgeschritten. Nach der Ankunft in Karlsbad am 27. Juni 1865 betrug die 24stündige Harnmenge 3300 Ccm., Zucker 4,5 pCt.

24. Juli 12stündiger Tagharn 1800 Ccm., Zucker 2,1 pCt.
- Nachtharn 900 - - 0,9 -

60.

Mme. D - l aus Nürnberg, 36 Jahre alt, war stets gesund, die Menstruation war stets regelmässig, doch war Mme. D. nie schwanger. Im Jahre 1861 erkrankte Patientin an Furunculose, wenige Monate später, im Januar 1862, zeigten sich die Symptome des Diabetes. Erschöpfung bei der geringsten körperlichen Anstrengung, süsslicher Geschmack im Munde, Durst und reichliche Harnausscheidung.

Im Juli 1862 entwickelte sich ein grosser Furunkel am rechten Schenkel. Die Menstruation war bis August 1862 regelmässig, erschien dann 2mal je nach einer Pause von 4 Monaten und trat jetzt alle 7 Wochen ein. Die Erscheinungen des Diabetes nahmen immer zu, es entwickelte sich Heisshunger, bedeutende Abmagerung. Mit Ende 1863 entstand Trübung des Sehvermögens, es erscheinen die Conturen der Gegenstände dunkler, Patientin sieht doppelt. Nachdem Patientin durch längere Zeit fast ausschliesslich Fleischnahrung genossen hatte, entwickelte sich ein übler Geruch aus dem Munde und es trat Stuhlverstopfung ein. Patientin, die gut beobachtet, gibt an, durch einige Zeit mehr Harn entleert als Getränke eingeführt zu haben; auf veränderte Diät und Gebrauch kräftigender Mittel soll sich dieses Missverhältniss gebessert haben.

Stat. praes. 14. Juni 1864. Patientin, eine zarte, schmächtige Erscheinung, ist in hohem Grade abgemagert, das Gesicht ist etwas fieberhaft geröthet, die Haut trocken, die Zunge roth, rissig, der Athem unangenehm süsslich riechend. Die Linse des rechten Auges zeigt am Rande eine beginnende Trübung. Lunge und Leber normal, die Füsse bis über die Knöchel ödematös, Durst und Appetit beträchtlich, während der Reise trat heftige Diarrhoe auf. Patientin zeichnet sich durch ungewöhnliche Geistesklarheit aus, die sich durch Schärfe der Selbstbeobachtung, durch Prägnanz der Erzählung offenbart.

14. Juni	Harnmenge	in	24	Stunden	2275	Ccm.,	Zucker	7	pCt.	= 159
2. Juli	-	-	-		2295	-	-	6	-	= 136
9. -	-	-	-		3575	-	-	4,5	-	= 160
26. -	-	-	-		3250	-	-	6,9	-	= 228
6. Aug.	-	-	-		2600	-	-	6,2	-	= 161

Die Patientin hatte während des ganzen Kurgebrauches die eingenommenen Flüssigkeiten gemessen, immer war die Harnausscheidung geringer als die eingeführte Flüssigkeitsmenge, wobei der mit der festen Nahrung eingeführte Wasserbetrag gar nicht in Betracht kommt. Nach der Rückkehr hatten sich die Symptome des Diabetes wenig gebessert, die Zuckerausscheidung war stets bedeutend, sie schwankt zwischen 3—10 Unzen per Tag. Patientin blieb stets aufrecht und hoffnungsvoll, die Abmagerung hatte ein wenig zugenommen, der Appetit war gut, der Durst gross. Am 4. Januar 1865 trat eine fast gänzliche Suppression der Harnausscheidung auf, die Kranke war in einem eigenthümlich extatischen Zustande, sie lag mit geröthetem Gesichte, heissem Kopfe, weit geöffneten, von unheimlichem Glanze strahlenden Augen im Bette, der Puls war klein, kaum fühlbar, ein Organleiden nicht nachweisbar; am 8. Januar starb sie, Section wurde nicht gestattet.

61.

Mme. A., Kaufmannsfrau aus Königsberg, 38 Jahre alt, weiss sich keiner früheren Krankheit zu erinnern. Das jetzige Leiden bestand schon seit mehr als einem Jahre, bevor entsprechende ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wurde. Professor Hirsch, der die Patientin im Frühling 1864 sah, fand bereits einen hochgradigen Diabetes. Patientin war in ihrem Kräfte- und Ernährungszustande sehr herabgekommen, die Harnmenge schwankte zwischen 2¼ und 4 Quart und der Zuckergehalt zwischen 7¼ und 12 pCt.

Stat. praes. Die Kranke ist in hohem Grade abgemagert, insbesondere sind die oberen Extremitäten und der Rumpf sehr mager. Die unteren Extremitäten sind ödematös angeschwollen. Das Oedem erstreckt sich bis gegen die Lendengegend, auch das Gesicht, insbesondere die oberen Augenlider sind ödematös. Der Schwächezustand ist so gross, dass Patientin mit Mühe im Zimmer sich bewegen kann. Der Appetit ist gering, der Durst beträchtlich gross. Neigung zur Diarrhoe, Lunge und Leber normal.

15. Juni 1864 Harnmenge in 24 Stunden 2400 Ccm., Zucker 8,5 pCt., kein Eiweiss.

Der Kurgebrauch kann nur ein sehr beschränkter sein, da Patientin fast immer liegen muss und weil auch die häufige Diarrhoe störend wirkt.

12. Juli 24stündige Harnmenge 3400 Ccm., Zucker 7,5 pCt.

62.

Mme. S—r, 48 Jahre alt, sehr erregbar, hat oft an Migraine gelitten, war sonst nie ernstlich krank. Der Diabetes begann im Frühling 1864, der Zuckergehalt des Harns war damals 6 pCt. Nach Beobachtung eines entsprechenden Regimes sank der Zuckergehalt bald auf 2 pCt.

Stat. praes. Patientin ist zart gebaut, in hohem Grade nervös, das Gesicht mässig geröthet, die Haut feucht, die Abmagerung nicht bedeutend. Hauptbeschwerde ist die Trockenheit des Mundes und der häufige Harndrang. Die ausgeschiedene Harnmenge ist stets sehr mässig. Lunge und Leber normal.

15. Mai 1864 24stündige Harnmenge 1000 Ccm., Zucker 1,8 pCt.
29. - - - - 2600 - - 2 -
14. Juni - - - 1600 - - 1,4 -

Während des Winters hat Patientin sich wohl befunden, sie war kräftiger und von Durst nicht gequält; die vorgeschriebene Fleischdiät wurde von der leichtlebigen Patientin nicht sehr eingehalten.

21. Mai 1865 24stündige Harnmenge 1125 Ccm., Zucker 3,3 pCt.

Ich verordne strengere Diät.

30. Mai 24stündige Harnmenge 910 Ccm., Zucker — Spuren.
12. Juni - - 1000 - - 0

63.

Mme. S—l, 58 Jahre alt, Hotelbesitzerin, hat eine ihre Körperkräfte übersteigende angestrengte Lebensweise geführt, blieb aber stets gesund, bis sie vor 5 Jahren von einer Neuralgia befallen wurde, welche die Gegend des N. cutan. plantaris (von dem inneren Knöchel bis längs der inneren Seite der Ferse) innehielt. Die Neuralgie bestand durch mehrere Jahre trotz aller angewendeten Mittel. Vor ungefähr zwei Jahren verschwand dieselbe, nach einem energischen Kurgebrauche in Wiesbaden, gleichzeitig traten alle Erscheinungen des Diabetes auf. Der behandelnde Arzt Dr. Heymann theilt mir per parenthesim mit, dass diess der 2te Fall sei, in welchem er unmittelbar nach einer heftigen Neuralgie Diabetes auftreten sah. Die durchschnittliche Harnmenge beträgt in 24 Stunden 204 Unzen, die durchschnittlich entleerte tägliche Zuckermenge 11 Unzen. Dr. Heymann hat die Harnanalysen selbst gemacht. Die letzte näher detaillirte Analyse ergab im Morgen-

barn 6,09 pCt., Urin Nachmittags 3 Uhr gelassen enthielt 4,04 pCt., Urin vor dem Schlafengehen 5,04 pCt. Zucker.

Stat. praes. 30. Juni 1864. Patientin ist ziemlich mager, die Haut an den Extremitäten schlaff. Muskeln matsch anzufühlen, das Gesicht ist etwas cyanotisch geröthet, Füsse leicht ödematös; Lunge normal, Leber vergrössert, 3 Zoll unter dem Rippenrande hervorragend und bis in die Mittellinie reichend; glatt und hart, der Rand kann nicht durchgefühlt werden. Trockenheit im Munde sehr bedeutend, Zunge roth, rissig. Appetit mässig, bedeutendes Schwächegefühl.

30. Juni Harnmenge in 24 Stunden 3710 Ccm., Zucker 8 pCt.
1. Aug. - - - 2600 - - 3,5 -
10. - - - - 2120 - - 2,8 -

Nach ihrer Heimkehr vom August bis Januar fühlte sich Patientin bedeutend wohler, Trockenheit und Durst waren wesentlich gemildert. Vom Januar ab wurden diese Symptome wieder schlimmer. Am 31. März traten plötzlich Erscheinungen einer Gehirnaffection auf, die sonst sehr gutmüthige Frau war im höchsten Grade aufgeregt, tobte gegen ihre Umgebung. Dabei häufiges Erbrechen und Klagen über bohrenden Kopfschmerz. Am 2ten Tage wurde sie apathischer, klagte nur noch unausgesetzt über fürchterliches Kopfweh, heftiges Fieber. Harn spärlich, enthält Eiweiss und Zucker. Zu Ende des 2ten Tages schwand das Bewusstsein und am 4ten Tage der Erkrankung trat der Tod ein. Section wurde nicht gestattet.

64.

Herr Z—i, Gutsbesitzer aus Polen, 63 Jahre alt, war bis zum Jahre 1857 immer gesund, gibt an, dass er um diese Zeit in Folge eines heftigen Aergers einen Herzkrampf bekommen habe, nach welchem der linke Oberarm durch viele Stunden unempfindlich geblieben war. Aehnliche Krämpfe, Angina pectoris nach Angabe des Arztes, haben sich in kurzer Zeit wiederholt und zugleich traten die Erscheinungen des Diabetes auf, Durst und reichliche Harnausscheidung. Er hat zu Hause alljährlich Mühlbrunnen getrunken. Im Winter 1863—1864 begannen die Füsse anzuschwellen.

Stat. praes. 1. Juli 1864. Kräftig gebauter Körper, Gesicht geröthet, etwas cyanotisch; Bauchdecken noch ziemlich fettreich. Die Füsse bis weit über die Knöchel ödematös, Lungenkatarrh. Herz normal, Leber nicht vergrössert, mässiger Ascites. Kräftezustand sehr gesunken, das Gehen wird durch das Oedem sehr erschwert. Der Kranke klagt über ein Gefühl von Absterben in den Fingern und in den Zehen.

24stünd. Harnm. 3000 Ccm., Z. 3,2 pCt. Eiweiss reichlich. Sp. Gew. 1025.
21. Juli - - 1500 - - 0 - - - - - 1018.
10. Aug. - - 1800 - - 0 - - vermindert.

Das Oedem der Füsse hat sich wesentlich verringert. Patient vermag weite Strecken zu Fusse zu gehen.

65.

Mme. P—l aus Petersburg, 53 Jahre alt, hat 7mal geboren; vor etwa 20 Jahren hatte in Folge eines Schreckes die Menstruation aufgehört und hatte sie

dann wiederholt Anfälle von Magenkrampf. Sie gibt an, leidenschaftlich gern Mehlnahrung, selbst geröstetes Mehl genossen zu haben, sie wurde übermässig fettleibig. Im Jahre 1859 stellte sich, wie Patientin angibt, in Folge von grossem Kummer Mattigkeit und Abmagerung ein und Professor Richter hatte schon damals Zucker im Harn nachgewiesen. Aber diese Angabe wurde nicht beachtet und Patientin wurde durch viele Jahre von Charlatans (Gosslar) und Aerzten, welche das immer fortschreitende Leiden nicht erkannten, behandelt. Die Abmagerung schritt immer vorwärts, es entwickelten sich zahlreiche Furunkel; in Gastein, wohin Patientin zur Kräftigung geschickt war, wurde der Diabetes erkannt und entsprechende Behandlung eingeleitet.

Stat. praes. 7. August 1864. Patientin ist zum Skelette abgemagert, die Haut trocken, pergamentartig, das Gesicht fahl, runzlig. Patientin macht den Eindruck einer 70jährigen Frau, der Kräftezustand ist derart, dass Patientin nur mit Mühe durch's Zimmer geht, auch nur mit Anstrengung spricht. Patientin, die sehr nervös ist, klagt über allerlei nervöse Schmerzen, insbesondere über Empfindlichkeit länge der ganzen Wirbelsäule. An beiden Lungenspitzen eine leichte Dämpfung. Patientin hüstelt häufig, Leber normal; sehr lästiger Pruritus pudendorum, an den äusseren Schamlippen kleine Furunkel. Grosses Durstgefühl, Trockenheit im Munde; Zunge roth, rissig; Appetit gering. Nachtharn nach der Ankunft in Karlsbad enthält 7,4 pCt. Zucker.

29. Aug.	24stündige	Harnmenge	2620	Ccm.,	Zucker	6,2 pCt.
4. Sept.	-	-	3500	-	-	2,8 -
16. -	-	-	2400	-	-	5,2 -
21. -	-	-	2000	-	-	2,8 -

Der Kräftezustand hatte sich gebessert, Patientin fühlte sich frischer. Das Wohlbefinden hielt nicht lange nach dem Kurgebrauche an. Patientin starb im Monat November desselben Jahres.

66.

Herr P—f, Bildhauer aus Petersburg, 51 Jahre alt, war stets gesund, sah kräftig aus. Im Jahre 1861 machte er Tag und Nacht unausgesetzt eine Reise nach Sebastopol, erkältete sich und genoss dabei auch sehr unzweckmässige Nahrung, sehr viel Wassermelonen. Es stellte sich schon während der Reise Durst und Schwächegefühl ein und er kam nach drei Wochen wesentlich abgemagert zu Hause an. Das Leiden wurde nicht erkannt, Patient wurde mit Purgirmitteln behandelt und ein blandes Regime, Mehl- und Fruchtnahrung, angeordnet. Der Zustand verschlimmerte sich täglich, die Harnmenge betrug oft 20 Pfund per Tag. Dr. Cantzler, der dann consultirt wurde, verordnete Fleischregime, den Gebrauch von Tannin; die Harnmenge sank auf 6 Pfund und der Kräftezustand besserte sich so weit, dass Patient wieder arbeiten konnte. Im Winter 1863—1864 war dann wieder durch unzweckmässige Lebensweise eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens eingetreten.

Stat. praes. 25. Aug. Körper sehr abgemagert, Haut trocken, schuppig, ohne Elasticität, Arme sehr dünn, untere Extremitäten bis weit über das Knie ödematös. Herzimpuls schwach, Lungen mit Ausnahme eines Katarrhs normal. Fast jeden

Vormittag treten diarrhoische Stuhlentleerungen ein, die dunkel gefärbt sind. Durst beträchtlich, Appetit mässig.

28. Aug. 24stündige Harnmenge 2400 Ccm., Zucker 5,5 pCt., kein Eiweiss.
9. Sept. - - 1700 - - 5,5 -
17. - - - 2000 - - 4,8 -

Das Oedem war geringer geworden, Patient hatte sich erholt und konnte grössere Strecken gehen. Meinen Rath, den Winter im Süden zuzubringen, konnte Patient nicht befolgen, er kehrte spät nach Petersburg zurück und starb daselbst während des Winters.

67.

Frl. S—ch, 18 Jahre alt, die Tochter eines an Diabetes verstorbenen Vaters, war mit Ausnahme eines schweren Typhus, den sie vor 8 Jahren bestand, stets gesund, war blühend und kräftig, regelmässig menstruirt. Im Frühjahre 1863 begann sie blass auszusehen, hüstelte, hatte einen schnellen Puls, es traten Menstruationsanomalien auf. Bald traten heftige Diarrhöen auf, die längere Zeit anhielten und die Patientin sehr schwächten. Der Gebrauch von Eisen besserte bald alle Symptome und Patientin wurde blühender und corpulenter als je zuvor. Den Winter über blieb sie vollständig gesund. Im Frühlinge traten in Folge gemüthlicher Aufregung Erscheinungen von Gereiztheit und Verstimmung wechselnd auf. Im Juli zeigten sich dieselben Krankheitssymptome, welche im vorigen Sommer vorhanden gewesen waren. Die Menstruation blieb aus, Diarrhoe, heftiger Durst, grosses Schwächegefühl, Hüsteln, schnelles Athmen, Puls 110—120, es erfolgte sehr rasche Abmagerung. Der sehr reichlich gelassene Harn ergab bei der Untersuchung 3,5 pCt. Zucker.

Stat. praes. Die Patientin ist noch ziemlich wohl genährt, aber die Muskeln sind matsch, das Gesicht blass, abgespannt, die Haut trocken, spröde. Gemüthsstimmung sehr niedergedrückt, Patientin ist sehr ängstlich und dabei in hohem Grade reizbar. Lunge normal, Puls frequent, Schwächegefühl sehr bedeutend. Appetit übermässig gross.

30. Aug. 24stündige Harnmenge 2400 Ccm., Zucker 1,2 pCt.
9. Sept. - - 3000 - - 2,8 -

Patientin hatte sich in der ersten Woche wesentlich besser gefühlt, in der Nacht vom 8ten zum 9ten war sie durch äussere Veranlassung sehr erschrocken, es trat heftige Diarrhoe ein und die Zuckerquantität war vermehrt. Seitdem hatte sich die Diarrhoe oft wiederholt und es konnten nur die kleinsten Quantitäten Wasser getrunken werden.

16. Sept. 24stündige Harnmenge 1700 Ccm., Zucker 2,5 pCt.
21. - - - 2050 - - 2,8 -

Während des Winters schritt das Uebel unaufhaltsam fort, animalische Diät konnte wegen der übergrossen Begier der Patientin nach süssen Speisen und Mehlnahrung nicht eingehalten werden. Der Tod erfolgte im Herbste 1865 in Folge allmähliger Erschöpfung, die Lungen waren gesund geblieben.

68.

Mme. Z—g aus Hamburg, 58 Jahre alt, war übermässig corpulent, ging deshalb im Jahre 1863 nach Marienbad. Gibt an, schon dort stärkeren Durst empfunden zu haben. Im Herbste magerte sie etwas ab. Die Aengstlichkeit der Patientin veranlasste eine Harnanalyse, es wurde 1,9 pCt. Zucker gefunden. Bei streng animalischer Kost kein Zucker.

Stat. praes. 1864. Patientin ist noch immer sehr fettleibig mit gut gefärbtem wohlgenährten Gesichte und macht durchaus nicht den Eindruck einer diabetischen Kranken. Die Symptome der Krankheit sind auch gering, nur über häufiges Harnbedürfniss und Schwächegefühl klagt Patientin. 12stündiger Harn 550 Grm. trüb, reichlicher Schleimabsatz, Spuren von Zucker. Diese steigern sich anfangs beträchtlich bei Genuss von Amylaceen, gegen Ende ist auch bei gemischter Kost kein Zucker nachzuweisen.

1865. Die Patientin fühlte sich im Winter kräftiger, hat um 13 Pfund zugenommen, wiegt jetzt 208 Pfund. Zucker in Spuren vorhanden.

69.

Herr L—y junr, 22 Jahre alt, war stets zart, aber im Ganzen gesund. Vor zwei Jahren erkrankte er nach einem schweren Familienereignisse gleichzeitig mit seinem Vater an Diabetes mellit. Nach seiner Angabe war die Harnausscheidung nie übermässig gross, auch die Abmagerung nicht beträchtlich, nur das Schwächegefühl trat immer mehr in den Vordergrund, und jede körperliche Anstrengung erschöpfte ihn im hohen Grade. Er wurde in England mit Tonicis behandelt, ohne dass dadurch ein wesentlicher Erfolg erzielt wurde.

Stat. praes. 1864. Körper zart gebaut, aber die Muskulatur nicht sehr schlaff; das Gesicht blass, Organe normal, klagt vorzüglich über rasche Ermüdung; nach der Ankunft in Karlsbad enthielt der Harn Zucker 5 pCt., Gewicht 110 Pfund.

27. Mai 1864	24stündiger Harn	1600	Ccm.,	Zucker	6	pCt.
4. Juni -	- -	2000	-	-	6,2	-
14. - -	- -	2000	-	-	7	-
22. - -	- -	2000	-	-	7,5	-
28. - -	- -	2000	-	-	6,2	-

Das Körpergewicht ist 111½ Pfund.

Ich schickte Patienten nach Schwalbach, er fühlt sich daselbst sehr wohl. Ich habe ihn im November 1865 wiedergesehen, und fand ihn wohl aussehend, er gibt an, keine Beschwerde zu fühlen, körperlichen Anstrengungen gewachsen zu sein, selbst Tanzen erschöpfe ihn sehr wenig. Den Urin hat er seit einem Jahre nicht untersuchen lassen.

70.

Frl. D—z, 25 Jahre alt, war seit ihrem 13. Jahre immer regelmässig menstruirt. Die Menstruation war stets sehr copiös. Im 15. Jahre hat sie sehr häufig an Migrainen gelitten, später an Magenkrämpfen und an ziehenden Schmerzen in den Beinen. Wurde aber später kräftig und nahm bei angestrengter Beschäftigung mit der Landwirthschaft an Körperfülle zu. Vor einem Jahre bekam sie plötzlich ohne Ursache heftige Kopfschmerzen, die vom Hinterkopfe ausgehend

sich über den ganzen Kopf erstreckten, die Kopfschmerzen wiederholten sich sehr häufig, dabei wurde sie mit jedem Tage matter, so dass sie oft das Bett hüten musste; sie magerte ab, hatte starken Durst, die Urinausscheidung steigerte sich und die Untersuchung desselben ergab Zucker (über die Quantität der Zuckerausscheidung kann ich nichts erfahren). Die Menstruation war wenig verändert. Zuweilen fühlte Patientin Schmerz im linken Hypochondrium, der Milz entsprechend.

Stat. praes. 26. Juli 1864. Patientin ist kräftig gebaut, gut gefärbt, gibt an, magerer geworden zu sein. Organe normal. Hauptklage ist das grosse Mattigkeitsgefühl, das rasche Ermüden bei der leichtesten Anstrengung.

24stündige Harnmenge 1000 Ccm., Zuckerreaction deutlich, Quantität unbestimmbar.

Nach 2wöchentlichem Kurgebrauche ist die Zuckerreaction viel schwächer, schwindet aber nie ganz.

Während des Winters fühlt sich Patientin viel kräftiger, kann wieder der gewohnten Beschäftigung nachgehen, hat an Körpergewicht zugenommen.

14. Mai 1865. Die Kupferlösung wird bei reichlichem Zusatz von Harn entfärbt, eine Trübung bildet sich nicht.

25. Mai. Keine Entfärbung der Fehling'schen Flüssigkeit.

71.

Herr U—r, Beamter aus Berlin, 58 Jahre alt, war mit Ausnahme von hartnäckiger Obstipation stets gesund. Seit 6 Wochen traten plötzlich Symptome des Diabetes auf, grosse Mattigkeit, Durst, reichliche Harnsecretion und Trübung der Sehkraft.

Stat. praes. 11. Aug. 1865. Patient ist noch gut genährt, in hohem Grade nervös, die Hände zittern, häufig entstehen Wadenkrämpfe im linken Beine. Brust- und Bauchorgane normal, Sehkraft geschwächt, Doppelsehen, an den Linsen ist keine Trübung wahrzunehmen.

Harnmenge in 24 Stunden 2500 Ccm., Zucker 8,3 pCt.

Patient hat bis jetzt kein Regime befolgt, ich verordne strenge Fleischkost.

26. Aug. 24stündige Harnmenge 1400 Ccm., Zucker — Spuren, mit Sm. nicht nachzuweisen.

Während des Winters bei entsprechender Fleischdiät war bis in den Monat Februar kein Zucker nachzuweisen, von da ab schwankte die Menge zwischen 0,2 — 0,5 pCt.

15. Mai 1865. 24stündige Harnmenge 1100 Ccm., reichlicher Bodensatz von Harnsäure. Spec. Gew. 1028, Zucker — Spuren.

20. Mai 1865. Ich hatte versuchsweise gemischte Nahrung, ziemlich viel Brod verordnet, der Harn enthielt 0,6 pCt.

30. Mai. Bei gleicher gemischter Diät Zucker 0.

72.

Herr K—r aus Ungarn, 58 Jahre alt, hat früher viel an Wechselfieber gelitten. Vor 4 Jahren begann er an Kopfschmerz zu leiden. Der Schmerz trat täglich um 5 Uhr auf, zur selben Zeit, in welcher sonst die Fieberanfälle aufgetreten waren, der Schmerz war rechtseitig und so heftig, dass er dem Kranken fast die

Besinnung raubte, er dauerte stets einige Stunden und liess eine grosse Erschöpfung zurück. Im Januar 1863 wurde die Mattigkeit bedeutender, es stellte sich noch häufiges Harnbedürfniss ein, und quälende Trockenheit des Mundes. Die von Kletzinsky vorgenommene Untersuchung des Harns wies eine beträchtliche Zuckermenge nach, die aber bei Ausschluss von Amylaceen sich wesentlich verringerte.

Stat. praes. 3. Mai 1863. Patient ist nicht mager, aber in hohem Grade decrepid, er macht den Eindruck eines viel älteren Mannes, er kann nur kurze Strecken gehen, ermüdet auch da sehr rasch, er klagt über einen fortwährenden Druck im Kopfe, die heftigen Schmerzen treten jetzt nur selten auf, er gibt an, dass durch die häufigen Kopfschmerzen auch seine Geisteskräfte gelitten haben, dass insbesondere sein Gedächtniss sehr geschwächt sei. Leber und Milz sind etwas vergrössert. Brustorgane normal. Appetit gering, hartnäckige Stuhlverstopfung, häufiges Harnbedürfniss, die ausgeschiedene Harnmenge gering.

Der Harn enthält Spuren von Zucker und Eiweiss.

Während des Winters 1863—1864 hat Patient sich wohler gefühlt, die Darmthätigkeit war eine regelmässigere, der Kopf ist freier. Bei der Wiederkehr nach Carlsbad im Juni 1864 ist der Harn vollkommen zuckerfrei.

73.

Frl. v. F—g, 22 Jahre alt, der Vater der Patientin ist an Diabetes gestorben, sie selbst litt viel an Stockschnupfen, im 15. Jahre menstruirt. Menstruation schmerzhaft, nicht sehr reichlich. Vor 5 Jahren litt sie an Gelenkrheumatismus, vor 4 Jahren an Furunculose. Im Januar 1865 trat angeblich nach einer starken Erkältung heftiger Durst auf und zeigten sich alle Symptome des Diabetes.

Stat. praes. Körper besonders an den Extremitäten mager, das Gesicht gut gefärbt, die Haut trocken. Dornfortsätze des 6ten und 7ten Halswirbels bedeutend verdickt, bei vorgebeugtem Kopfe sehr hervortretend. Diese Auftreibung hat sich nach Angabe der Patientin ungefähr 1 Jahr vor dem Beginne des Diabetes entwickelt, war bedeutender als jetzt und gegen Druck empfindlich, jetzt ist keine Empfindlichkeit vorhanden. Brust- und Bauchorgane normal.

Durst und Appetit übermässig gross. Körpergewicht 97 Pfund.

14. Mai 1865. 24stündige Harnmenge 5780 Ccm., Zucker 6,8 pCt. = 393 Grm.

Patientin hat bis jetzt Mehlnahrung, auch Kartoffeln reichlich genossen, ich verordne vorwaltende Fleischdiät.

16. Mai	24stündige	Harnmenge	3350	Ccm.,	Zucker	4,8	pCt.	=	160 Grm.
25.	-	-	1320	-	-	5,9	-	=	78,8 -
26.	-	-	1820	-	-	5,6	-	=	101,9 -
*) 27.	-	-	2640	-	-	4,8	-	=	126,7 -
28.	-	-	2890	-	-	4,5	-	=	130 -
29.	-	-	2480	-	-	4,9	-	=	121 -
30.	-	-	2150	-	-	5,6	-	=	120 -
31.	-	-	2350	-	-	4,1	-	=	96 -

*) Vermehrung des Brodquantums.

1. Juni	24stündige	Harnmenge	2480	Ccm.,	Zucker	4,5	pCt.	=	111	Grm.
2.	-	-	2310	-	-	4,2	-	=	97	-
*) 13.	-	-	1000	-	-	3,0	-	=	30	-
17.	-	-	2320	-	-	4,2	-	=	97,4	-
18.	-	-	2640	-	-	4,5	-	=	118	-

Das Körpergewicht war bei der Abreise 96 Pfund, der Durst war fast ganz verschwunden, während der Nacht konnte Patientin ungestört schlafen. Patientin fühlte sich kräftiger.

74.

Herr v. K—i aus Polen, 22 Jahre alt, war bis zu seinem 16. Jahre sehr kräftig und neigte zur Fetthildung. Seit jener Zeit hat er wiederholt an Katarrhen der Athmungsorgane (Larynx und Lungen) gelitten. Häufig waren auch Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung vorhanden. Die gegenwärtige Krankheit begann nach Angabe des Kranken vor ungefähr 1½ Jahren mit Fieber, mit heftigem Durste und reicher Harnausscheidung, sie wurde lange nicht erkannt und unzweckmässiges Regime angeordnet.

25. Mai 1865. Patient ist zart, blass und mager, er spricht auffallend heiser, gibt an, dass diese Heiserkeit schon fast 3 Jahre dauert. Kein Husten, Lunge normal. Durst und Appetit bedeutend. Kräftezustand noch ziemlich gut.

			Ccm.	pCt.	Grm.			+	Grm.
25. Mai	24stünd.	Harnm.	7400,	Z. 8,9 =	658	PO_5 0,09	= 6,66	U 1,55 =	114,7
4. Juni	-	-	3750,	- 9,6 =	360	PO_5 0,165	= 5,18		
15.	-	-	3150,	- 7,2 =	226	PO_5 0,048	= 1,51		
16.	-	-	3400,	- 6,6 =	224	PO_5 0,027	= 0,91		
17.	-	-	2700,	- 7,2 =	194	PO_5 0,050	= 1,35		
23.	-	-	2400,	- 6,9 =	165	PO_5 0,055	= 1,32		

75.

Herr S—r aus Frankfurt a. M., 31 Jahre alt, war früher immer gesund, im Januar 1864 glaubt er, in Folge einer heftigen Erkältung an Diabetes erkrankt zu sein. Das Leiden wurde nicht erkannt, die Lebensweise war sehr unzweckmässig. Die Schwäche nahm so überhand, dass er im Beginne des Jahres 1865 das Bett nicht verlassen konnte. Im März trat eine bedeutende Lungenblutung ein.

Stat. praes. Körper zumal an den Extremitäten sehr abgemagert, rechte Lungenspitze tuberculös infiltrirt. Hochgradiges Schwächegefühl. Körpergewicht 132 Pfund. Appetit übermässig gross.

29. Mai 1865	24stündige	Harnmenge	2100	Ccm.,	Zucker	5	pCt.	
9. Juni	-	-	3200	-	-	4,2	-	
16.	-	-	3000	-	-	5,2	-	
24.	-	-	2810	-	-	3,3	-	
30.	-	-	2000	-	-	6,0	-	

*) nach vorausgegangener Erkältung, bei ziemlich heftigem Fieber, rheumatischen Schmerzen in den Extremitäten, gänzlicher Appetitlosigkeit. Der Fieberzustand dauerte 2 Tage.

76.

Fr. O—g, 36 Jahre, war stets zart, in früheren Jahren soll sie häufig an Lungenkatarrh gelitten haben, in den letzten 12 Jahren kein Lungenkatarrh, dagegen häufig Magenkatarrh. Vor etwa 9 Monaten nach langer sorgenvoller mit Gemüthsaufregung verbundener Krankenpflege traten die Erscheinungen des Diabetes auf. Als die lästigste Erscheinung Pruritus pudendorum, gleichzeitig damit hatte sich eine Ptosis palpebrarum gebildet. Das Leiden wurde erst im Laufe des Winters erkannt und der starke Durst und die Schlaflosigkeit mit Opium bekämpft. Die Zuckermenge variirte sehr, der Procentgehalt schwankte zwischen 3—9 pCt.

Stat. praes. Patientin ist noch ziemlich gut genährt, das Gesicht wohl gefärbt, hat einen etwas ängstlichen Ausdruck, die oberen Augenlider können erhoben werden, sinken rasch zurück und schliessen die Augen. Lunge und Leber normal. Trockenheit im Munde und häufig Schlaflosigkeit. Appetit mässig, rasche Erschöpfung bei mässiger Anstrengung.

8. Juni 1865 24stündige Harnmenge 1100 Ccm., Zucker 6,6 pCt. Sp. Gew. 1050.
27. - - - - 2250 - - 0,9 -
14. Juli - - - 2100 - - 0,3 -
20. - - - - 3000 - - 0,3 -

Patientin fühlt sich viel kräftiger. Die Ptosis ist unverändert.

77.

Herr B—n, Lehrer aus Herrnhut, 30 Jahre alt, war immer schwächlich, hat in seiner Kindheit und in seinen Jünglingsjahren viele Krankheiten überstanden, wie Bräune, Scharlach, Typhus, Entzündung des Kniegelenks. Im Jahre 1863 empfand er nach vorangegangener anhaltender Geistesanstrengung an einzelnen streng umschriebenen Stellen des Vorderkopfes heftige Kopfschmerzen — an diesen Stellen fielen auch bald die Haare aus, bald trat auch grosse Dürre des Mundes ein, die Zunge wurde trocken und schwarzbraun belegt, die Dürre des Mundes war so gross, dass die Bewegung der Zunge und damit das Sprechen erschwert ward. Das Leiden wurde erst spät erkannt, es variirte damals die Harnmenge zwischen 12—14 Seidel, die Zuckermenge zwischen 3—6 Unzen per Tag. Auf den Gebrauch von Coccionella trat eine geringe Besserung ein, vorzüglich besserte sich die Zunge.

Stat. praes. 12. Mai 1865. Patient ist zart gebaut, sehr blass und schwächlich, die Muskulatur schlaff, Haut trocken, rechte Pupille kleiner als die linke. Patient gibt an, dass diese Veränderung schon seit vielen Jahren bestehe. Lunge normal. Durst ziemlich bedeutend, Zunge nicht rissig. Appetit gut, kein Heisshunger.

24stündiger Harn 3100 Ccm., Zucker 7,5 pCt.
25. Juni - - 1750 - - 0,3 -
9. Juli - - 1300 - - 0 -

78.

Herr T—n aus Reval, 53 Jahre, war früher immer gesund, mit Ausnahme von häufigen Schmerzen im Hinterhaupte, im August 1864 begann der Diabetes, wurde im September erkannt und fast ausschliesslich Fleischkost genossen.

Stat. praes. Patient ist nicht sehr abgemagert, fühlt sich ziemlich kräftig. Organe normal. Durst mässig. Appetit gut.

27. Juni	1865	24stündige	Harnmenge	4200	Ccm.,	Zucker	7,5 pCt.
15. Juli	-	-	-	800	-	-	1,8 -
29. -	-	-	-	1200	-	-	0 -

79.

Herr J—ff, Beamter aus Reval, 29 Jahre, hat im Jahre 1862 an Dyssenterie gelitten, später an Lues. Im März 1865 begann der Diabetes mit sehr heftigem Durste, die Harnausscheidung betrug bis 13 Pfund mit 6 U. Zucker per Tag.

Stat. praes. Patient ist sehr nervös, übermässig ängstlich, nicht sehr abgemagert. Muskulatur ziemlich kräftig, gibt an, häufig an Kopfschmerz und an Schmerzen im Rücken zu leiden, bestimmte Stellen weiss er nicht anzugeben. Durst mässig, Appetit sehr bedeutend.

27. Juni	1865.	Harnmenge	in 24	Stunden	2800	Ccm.,	Zucker 4,5 pCt.
14. Juli	-	-	-	-	2800	-	- Spuren.
27. -	-	-	-	-	2150	-	- 0.

80.

Helene L—g aus Dorpat, 11 Jahre alt, die Mutter geisteskrank. Die kleine Patientin hat viel an nervösen Kopfschmerzen gelitten. Klagte schon lange Zeit über starken Durst, Mattigkeit. Erkannt wurde das Leiden als Diabetes im August 1864. Dr. Ammon fand sie damals bedeutend abgemagert, bleich, trockene Haut, saurer Geruch aus dem Munde, beginnende Caries der Zähne. Harn zwischen 4—7 Pfund per Tag, Zucker 7—7¼ pCt. Auf Gebrauch von kohlensaurem Natron bei streng animalischer Kost und Oleum jecor. aselli bessern sich die Symptome. Körpergewicht nimmt zu, die Zuckermenge sinkt auf 2—0,5 pCt. Im März 1865 tritt Verschlimmerung ein.

Stat. praes. Patientin ist sehr zart und blass, in hohem Grade abgemagert, insbesondere sind Arme und Beine sehr mager. Der Kopf ist im Verhältniss zum Körper auffallend gross. Die kleine Kranke hat etwas Aengstliches, Scheues in ihrem Wesen. Die Lunge normal. Durst bedeutend. Heisshunger, hartnäckige Stuhlverstopfung, ermüdet nach der geringsten Anstrengung. Körpergewicht 49 Pfund.

13. Juli	24stündige	Harnmenge	1940	Ccm.,	Zucker	4,9 pCt.	
29. -	-	-	1960	-	-	5,1 -	
12. Aug.	-	-	1750	-	-	4,2 -	
19. -	-	-	1800	-	-	4,8 -	
24. -	-	-	1875	-	-	3,9 -	Körpergewicht 49 Pfd.

81.

Herr H—l aus Berlin, 56 Jahre, war ein sehr kräftiger, zu Fettleibigkeit neigender Mann. Litt häufig an Lungenkatarrh und an leichten Hämorrhoidalbeschwerden. Seit dem Beginne des Jahres 1864 begann Patient abzumagern, die Abmagerung betrug in Jahresfrist 50 Pfund. Diese Abmagerung veranlasste die Harnanalyse vor ungefähr einem Jahre — es fand sich reichlich Zucker. Appetit

war nie vermehrt, der Harn stets dunkel gefärbt, die Haut nicht trocken, zu Schweissen neigend.

Bemerkt muss werden, dass eine Schwester des Patienten um dieselbe Zeit an Diabetes insip. erkrankte.

Stat. praes. 14. Juli. Patient kräftig gebaut, aber beträchtlich abgemagert, die schlaff herabhangenden Bauchdecken weisen auf den grossen Fettverlust hin, in beiden Lungen starkes Schleimrasseln, die Leber etwa 1—2 Zoll unter dem Rippenrand hervorragend, glatt, unempfindlich. Durst mässig. Appetit gut, kein Heisshunger, hartnäckige Stuhlverstopfung.

24stündige Harnmenge 2100 Ccm., Zucker 3,9 pCt.

Patient, dem das Wesen seiner Krankheit nicht bekannt war, wollte nie ein strengeres Fleischregime beobachten. Er beginnt jetzt vorwaltend Fleisch zu geniessen.

3. Aug. 1800 Ccm. Harn, Zucker — Spuren.
15. - 2100 - - - 0.

82.

Herr J—y, Kaufmann aus Hamburg, 56 Jahre alt, war früher sehr fettleibig, seit 13 Jahren ist eine leichte Insufficienz der Mitralklappe vorhanden, hat wegen seiner Fettleibigkeit wiederholt Marienbad gebraucht. Der Diabetes begann im Jahre 1861, nach Angabe des Patienten in Folge grosser moralischer Aufregung. Die Hauptbeschwerde bestand in sehr häufigem Harnbedürfniss. Die Harnuntersuchungen in früheren Jahren wiesen 5 — 7 pCt. Zucker nach. Patient hat wiederholt Vichy gebraucht, und es haben sich dann immer für einige Zeit die Symptome des Diabetes gemildert.

Stat. praes. Patient ist mager, schwächlich, sehr lebhaft, im hohen Grade nervös erregbar. Puls unregelmässig in Bezug auf den Rhythmus, im linken Herzen ein schwaches systolisches Geräusch. Das Volumen des Herzens nicht wesentlich vergrössert. Lunge normal. Patient gibt an, dass er zuweilen doppelt sehe. Seine Hauptklage bildet das häufige Harnbedürfniss, er muss fast jede halbe Stunde Urin lassen. Durst mässig. Appetit übermässig.

19. Juli 1865	24stündige	Harnmenge	3050	Ccm.,	Zucker	4,2 pCt.
8. Aug.	-	-	2300	-	-	1,2 -
23.	-	-	1900	-	-	1,2 -
27.	-	-	1750	-	-	0,9 -

Das häufige Harnbedürfniss ist vermindert, Patient braucht nur nach 4—5 Stunden Urin zu lassen.

83.

Herr L—f, Kaufmann aus Süddeutschland, 55 Jahre alt, war nie krank, hat nur häufig an Ischias gelitten. Im Anfange April 1865 bemerkte er Zunahme seines Durstes, empfand Trockenheit im Munde, fühlte sich matt. Eine im Juni vorgenommene Untersuchung wies eine Gewichtsabnahme von 175 auf 150 Pfund nach.

Stat. praes. Patient ist noch wohlgenährt, etwas fettleibig, das Gesicht gut gefärbt. Organe normal.

27. Juli 1865 24stündige Harnmenge 750 Ccm., Zucker 1,2 pCt.
9. Aug. - Zucker 0.

Patient gibt an, dass er 14 Tage vor seiner Hierherkunft mit seiner gewohnten Brille nicht sehen konnte, es erschienen ihm die Gegenstände unklar, umflort, er musste eine schärfere Brille nehmen, und diese selbst zum Lesen und Schreiben verwenden. Nach zweiwöchentlichem Kurgebrauche war die ursprüngliche Sehkraft wieder hergestellt, er kann die scharfe Brille nicht mehr brauchen. Die geschlechtliche Potenz, welche ganz erloschen war, ist während des Kurgebrauches wiedergekehrt.

84.

Herr H—n, Kaufmann, 54 Jahre alt, war früher sehr fettleibig, seit ungefähr 5 Jahren bemerkte er allmählich Gewichtsabnahme, später erst trat Mattigkeit, Durst und vermehrte Harnsecretion dazu. Die Krankheit wurde im Jahre 1864 erkannt. Im letzten Jahre hatte er an verschiedenen Körperstellen 3 Furunkel. Patient glaubt, Kummer habe sein Leiden verursacht.

Stat. praes. Patient ist noch ziemlich gut genährt. Brust- und Bauchorgane normal. Die Hauptklage ist das rasche Ermüden nach körperlicher Anstrengung. Durst mässig, grosse Trockenheit im Munde, niemals Gefühl von Heisshunger.

24. Juni 1865 24stündige Harnmenge 2120 Ccm., Zucker 3,9 pCt.
14. Juli - - - 2400 - - 0,3 -

85.

Herr K—r aus Berlin, 51 Jahre alt, war stets gesund, wurde sehr fettleibig, und gebrauchte desswegen Marienbad. Im Winter 1864—1865 fühlte er oft Drang zum Uriniren, die entleerte Harnmenge war aber immer nur gering. Dieses häufige Urinlassen bestimmte den mit chemischen Arbeiten häufig beschäftigten Mann zu einer Harnanalyse und er fand Zucker.

Stat. praes. Patient macht den Eindruck eines sehr kräftigen wohlgenährten gesunden Mannes, nach seiner Angabe hat er an Körperumfang beträchtlich abgenommen. Krankhafte Symptome werden nicht angegeben. Der Harndrang hat, seitdem vorwaltend Fleisch genossen wird, abgenommen.

15. Juni 1865. Der Nachtharn entfärbt Kupferlösung.
Der nach dem Frühstücke (Kaffee mit Semmel) gelassene Harn reducirt das Kupfervitriol, es bildet sich ein gelber, nicht klar absetzender Niederschlag.
Nachmittagsharn nach ausschliesslicher Fleischnahrung bringt keine Entfärbung der Kupferlösung hervor. Der Harn enthält ein reiches Sediment von Uraten.

Nach 4wöchentlichem Kurgebrauche zeigt sich nach reichlichem Genuss von Amyleeen (nach dem Frühstück) nur eine geringe Entfärbung, keine Trübung.

86.

Herr P., Officier aus Norddeutschland, 37 Jahre alt, ein vollsaftiger corpulenter Mann, war stets gesund. Im September (nach Angabe des Patientin in Folge einer während des Mittagessens durch einen Brief veranlassten grossen mora-

lischen Erregung und heftigen Aergers) stellte sich Appetitlosigkeit ein, bald darauf allgemeine Verstimmung, Schwächegefühl und Abmagerung. Im Verlaufe von 2 Monaten war das Körpergewicht von 184 Pfund auf 170 Pfund gesunken. Der behandelnde Arzt, Dr. Newmann, der den Patienten im November sah, veranlasste eine Harnanalyse, und es fand sich 5,5 pCt. Zucker. Bei näherem Examen stellte es sich heraus, dass auch die anderen gewöhnlichen Erscheinungen des Diabetes: Durst, Trockenheit im Munde, etwas vermehrte Harnausscheidung vorhanden waren, doch waren alle diese Symptome nur in geringem Grade vorhanden — und es war, wie Dr. Newmann sich selbst ausdrückt, ein mehr instinctives Errathen der Krankheit, ohne dass aus den Klagen des Patienten sich bestimmte Anhaltspunkte für dieselbe ergeben hatten. Ein entsprechendes Regime und der Gebrauch von Natr. bicarbon. verringerten rasch die Zuckermenge, sie variirte später zwischen 1,3 und 0,5—0,6 pCt. Das Körpergewicht nahm gleichfalls zu.

Stat. praes. 29. Mai 1865. Patient macht den Eindruck eines sehr kräftigen Mannes, ist noch sehr gut genährt, das Körpergewicht 178 Pfund. Brust- und Bauchorgane normal. Durst sehr mässig. Harnsecretion nicht sehr beträchtlich, die geschlechtliche Potenz hat abgenommen. Appetit mässig. Beim Beginne der Krankheit war Appetitlosigkeit das vorwaltendste Krankheitssymptom.

Der Harn ist sehr dunkel, nach einiger Zeit bildet sich ein reichlicher ziegelrother Bodensatz von Uraten, Zucker 0,3.

2. Juni Zucker — Spuren.

11. - Keine Entfärbung der Kupferlösung.

Diese tritt auch bei etwas reichlicherem Genuss von Brod nicht auf.

87.

Herr R—u, Kaufmann aus Brüssel, 56 Jahre alt, war früher sehr fettleibig, hat an Hämorrhoidalstasen gelitten — träger Stuhlgang, Neigung zu Lungenkatarrhen — und an harnsaurer Diathese, Gries- und Sandbildung. Wegen dieser Leiden hat er wiederholt Carlsbad gebraucht und auch den Winter über Vichywasser getrunken. Im Juli 1865 kam er zum Besuch von Verwandten nach Carlsbad, er erzählte mir, dass er sehr viel Wasser trinke, häufig Trockenheit im Munde empfinde. Dieser Umstand veranlasste mich, den Harn zu untersuchen und ich fand reichlich Zucker.

Stat praes. Patient macht den Eindruck eines gesunden Mannes, er ist nicht fettleibig, aber noch immer gut genährt. Die Fettleibigkeit hat in den letzten Jahren allmählich abgenommen, Patient setzte diess auf Rechnung wiederholten Kurgebrauches in Carlsbad und Vichy, und war damit zufrieden. Lunge und Leber normal, er gibt an, dass er aus Gewohnheit seit sehr vielen Jahren ungewöhnlich grosse Mengen Wasser getrunken habe, und glaubt, dass nur diese Angewöhnung sein häufiges Bedürfniss zu trinken veranlasst habe. Beschwerden hat er sonst nicht empfunden. Die geschlechtliche Potenz hat in den letzten Jahren beträchtlich abgenommen.

Der Zuckergehalt des Nachtharns bei der ersten Untersuchung war 5,1 pCt.

5. Juli 1865 24stündige Harnmenge 3290 Ccm., Sp. Gew. 1038, Zucker 5,5 pCt.

23. - - - - 1080 - - 1025, - Spuren.

88.

Herr W—l, Kaufmann aus Berlin, 58 Jahre alt, fettleibig, hat ausser hie und da über zu trägen Stuhlgang nie über sein Befinden geklagt. Im letzten Sommer fühlte er sich zuweilen matt, und seine Umgebung bemerkte, dass er sehr viel trank. Eine veranlasste Harnuntersuchung ergab 6,4 pCt. Zucker.

Stat. praes. Patient ist noch sehr wohlgenährt. Gesicht etwas blass, ängstlich, gibt an, sich vollkommen wohl zu fühlen. Die Trinklust ist grösser als sonst, aber kein quälender Durst, in der Nacht mehrmaliges Harnbedürfniss. Organe normal. 12. Aug. 1865 Zucker des Nachtharns 5,4 pCt., Spec. Gew. 1035.

19.	-	-	24stündige Harnmenge	2100	Ccm.,	Zucker	2,4	pCt.,	Sp. Gew.	1030.
29.	-	-	-	1800	-	-	0,2	-	-	1020.
11. Sept.	-	-	-	2400	-	-	Spuren	-		1018.

89.

Graf S—w aus Petersburg, 64 Jahre alt, in hohem Grade erregbar, war früher fettleibig, hat in früheren Jahren viel an Nierenkoliken und Abgang von harnsauren Nierensteinchen gelitten. Die letzte Colica nephritica war im Jahre 1860 aufgetreten. Ausserdem hatte er häufig Hämorrhoidalbeschwerden, Knoten etc. und vor eintretender Blutung, Congestionen nach dem Kopfe, die mehrere Male so heftig waren, dass Patient bewusstlos zusammenstürzte. Im Sommer 1863 bemerkte er zuerst Trockenheit im Munde und hatte viel Durst, im April 1864 wurde der Harn zuerst untersucht und 8 pCt. Zucker gefunden. Häufige von Trapp angestellte Analysen zeigten ein ganz auffallendes Schwanken im Zuckergehalt von 4 pCt. bis zu Spuren. Der Morgenharn enthielt oft nur Spuren, der Tagharn derselben 24 Stunden hatte einen reichlichen Zuckergehalt. Im December 1864 hatte ich Gelegenheit, den Harn wiederholt zu untersuchen, die Menge betrug in 24 Stunden zwischen 2500—3000 Ccm., Zucker war ursprünglich 3 pCt. und sank bei strengerer Diät auf 1,5 pCt.

Die letzten Analysen von Trapp ergaben 19. Mai 1865: Morgenharn 1,8, Abendharn 3,9.
25. - - Morgenharn 0,3, Abendharn 2,2.

Stat. praes. 24. Juni 1865. Patient ist noch gut genährt, doch zeigen die Hautfalten, dass das Fett bedeutend geschwunden ist, nach seiner Angabe ist das Gewicht in den letzten Jahren von 160 auf 130 Pfund gesunken. Das Gesicht gut gefärbt. Lungen normal, im linken Herzen ein systolisches Geräusch, der Durchmesser des Herzens normal. Die Leber ragt 3 Zoll unter dem Rippenrande hervor, ist beim Drucke etwas empfindlich, glatt anzufühlen. Geringe Trockenheit im Munde, Durst und Harnsecretion nicht vermehrt. Appetit normal. Kräftezustand sehr gut.

24. Juni	Morgenharn	Zucker	0,3	pCt.
	Abendharn	-	0,3	-
29. -	Morgenharn	-	1,0	-
	Abendharn	-	2,5	-
13. Juli	Morgenharn	-	0,9	-
	Abendharn	-	1,8	-
20. -	Morgenharn	-	Spuren.	
	Abendharn	-	0,6.	

Die mitgetheilten Fälle bestätigen im Wesentlichen alle die Corolarien, die wir aus den früheren Fällen gezogen haben. Im Anschlusse an die früheren Ergebnisse können wir die weiteren Folgerungen aus der Summe unserer Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammenfassen.

1. Die zwischen Bernard und Pavy schwebende Streitfrage, ob die Zuckerbildung in der Leber ein physiologischer Lebensvorgang sei, wie jener meint, oder ob derselbe nur ein post mortem auftretender Prozess sei, und wo er im Leben vorkomme, stets ein pathologischer Vorgang sei, wie Pavy glaubt, ist durch die Casuistik nicht zu entscheiden. Soviel können wir aus unseren Erfahrungen abstrahiren, dass selbst in Fällen, wo die Zuckerausscheidung nur eine sehr geringe war, mit derselben auch alle anderen Erscheinungen des Diabetes verbunden waren, insbesondere Durst, vermehrte oder häufige Harnausscheidung und vor Allem Mattigkeitsgefühl. Die beiden letztgenannten Erscheinungen hatten meist den Verdacht auf Diabetes rege gemacht und die Harnanalyse hatte in einzelnen Fällen eben nur minimale Zuckermengen nachgewiesen. Mit dem Verschwinden dieser Mengen waren aber auch die anderen Erscheinungen des Diabetes geschwunden. Als charakteristische Belege dienen die Fälle 70, 85, 86. Dass constante Zuckerausscheidung auch ohne die anderen Erscheinungen des Diabetes vorkommen könne, eine sogenannte Melliturie im Gegensatze zu Diabetes, ist mir nach den erwähnten Erfahrungen nicht wahrscheinlich. An die oben erwähnten Fälle reihen sich noch jene, in welchen die Zuckerausscheidung nur auf Kosten der Amylaceen statt hatte. So lange Amylaceen genossen wurden, waren die Erscheinungen des Diabetes hochgradig, mit der Ausschliessung der Amylaceen hörte die Zuckerausscheidung und damit hörten auch die Erscheinungen des Diabetes auf. In 2 Fällen habe ich den Zucker im Harn durch zufällige Analyse entdeckt, aber in beiden Fällen waren, als die Individuen näher examinirt wurden, auch andere Erscheinungen des Diabetes vorhanden und zwar in beiden Fällen Verminderung der geschlechtlichen Potenz, in einem Falle vermehrter Durst, in dem anderen sehr gesteigerte Esslust und Abnahme der Körperfülle. Zur endgiltigen Entscheidung, ob Melliturie ohne weitere Symptome des Diabetes vorkomme, müssten zahlreiche Harnuntersuchungen bei Gesunden und Kranken vorge-

nommen werden, bis jetzt liegen für diese Ansicht gar keine stichhaltigen Beobachtungen vor.

2. Der häufige Zusammenhang des Diabetes mit krankhaften Veränderungen im Gehirn tritt immer deutlicher hervor. In 20 Fällen deuten die Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine mehr oder minder schwere Gehirnerkrankung. Es sind entweder Lähmungserscheinungen im Bereiche einzelner Nerven, des Hypoglossus (27), des Oculomotorius vorhanden oder einseitige Paresen vergesellschaftet mit anderen Erscheinungen, die auf vorausgegangene Gehirnhämorrhagien deuten (17, 46), ferner Zittern mit Schwäche der oberen Extremitäten, häufige und heftige Schmerzempfindungen im Hinterhaupte, und in 2 Fällen endlich psychische Störungen. Unter den aetiologischen Momenten finden wir ferner sehr häufig vorübergehende plötzliche Erregungen, übermässige Geistesanstrengung, oder lange fortdauernde deprimirende Gemüthsaffecte, also abermals Ursachen, die vorübergehende oder dauernde Störungen der Gehirnthätigkeit veranlassen.

3. Sehr bemerkenswerth scheint es mir, dass so häufig mit Diabetes tiefe Störungen des Nervenlebens verbunden sind, und dass diese Störungen durchaus nicht auf die durch den Diabetes überhaupt erschöpfte Lebenskraft zu beziehen sind. Bekannt ist das den Diabetes in männlichen Kranken fast ausnahmslos begleitende Symptom, die geschlechtliche Impotenz. Die Impotenz ist nicht bloss in schweren Fällen vorhanden, sie tritt nicht auf, wenn in Folge heftiger oder lange dauernder Erkrankung das Individuum erschöpft ist, sie gehört vielmehr zu den ersten Erscheinungen des beginnenden Diabetes, und ich sah sie in Fällen, wo die Individuen noch wohlgenährt waren und im Uebrigen das Bild kräftiger Gesundheit boten. Ich erwähne z. B. unter vielen den Fall 86, weil er noch überdiess ein jugendliches Individuum betraf. Ebenso ist die Mattigkeit, das rasche Ermüden unter den ersten und constantesten Symptomen und auch dann vorhanden, wenn die Muskulatur noch anscheinend wenig gelitten hat. Eine nicht gar seltene Erscheinung sind Störungen der Sehkraft, die nicht mit Linsentrübungen verbunden sind, und die kaum auf einer wesentlich organischen Veränderung beruhen können, weil sie mit Besserung des Diabetes wieder rückgängig werden, so in den Fällen 56, 71, 83.

4. Unter den von mir beobachteten Fällen sind mehr als 30 pCt. solcher Individuen, die vor dem Beginne des Diabetes übermässig fettleibig waren. Ich habe schon früher auf diesen auffallenden Zusammenhang hingewiesen. Seitdem hat Pavy die Vermuthung ausgesprochen, dass die sogenannte glycogene Substanz der Leber im gesunden Organismus die Aufgabe hätte, sich in Fett umzuwandeln. Die pathologischen Vorgänge würden diese Vermuthung bestätigen. Die excessive Fettbildung würde ein grosses Plus jener fettbildenden Substanz voraussetzen. Unter Verhältnissen, die uns noch nicht bekannt sind, die aber in vielen Fällen von den Centralorganen bedingt sind, würde an die Stelle der Fettbildung die Umsetzung in Zucker treten und Diabetes mellitus entstehen.

5. Furunkelbildung tritt bekanntermaassen nicht selten bei Diabetikern auf. Eigenthümlich ist es, dass Furunculose zuweilen dem Diabetes vorangeht. Ich habe in einigen Fällen mit der Bestimmtheit, die überhaupt in anamnestischen Dingen möglich ist, ermittelt, dass eine mehrjährige Furunculose vor dem Erscheinen des Diabetes den Patienten gequält hatte, oder dass zum mindesten die Furunculose schon zu einer Zeit vorhanden war, in welcher noch kein weiteres dem Patienten auffälliges charakteristisches Symptom des Diabetes vorhanden war. Es wäre von Interesse bei Furunculose den Harn stets auf Zucker zu prüfen.

6. Unter den von mir vorgenommenen Harnanalysen finden sich mehrfach Phosphorsäurebestimmungen, im Allgemeinen ist die Phosphorsäureausscheidung nicht auffallend gesteigert, sie beträgt zwischen 3—4 Grm. in 24 Stunden. In einem Falle bei einem hochgradigen Diabetes (Fall 74) war die Phosphorsäureausscheidung sehr bedeutend, sie betrug 5 Grm. bis 6,6 Grm. für den Tag. Sehr bemerkenswerth war aber die Thatsache, dass mit der Besserung des Diabetes, mit der Verminderung der Zuckerausscheidung, die Phosphorsäureausscheidung bedeutend vermindert war, dass sie weit unter die Normalmenge fiel und zwar betrug sie an einem Tage weniger als 1 Grm. und war im Mittel 1,3 Grm. Ich werde mir es zur Aufgabe machen, über diesen wichtigen Punkt noch weitere ausgedehnte Untersuchungen anzustellen.

7. Unter den mitgetheilten 90 Fällen sind nach erhaltenen Nachrichten 30 lethal abgelaufen, einige der Kranken, über die ich

keine Mittheilung erhalten, dürften, soweit ich aus ihrem Zustande schliessen konnte, gleichfalls bereits dem Leiden erlegen sein; es wäre also die Sterblichkeitsquote unter den von mir innerhalb 8 Jahren behandelten Diabetikern gleich 40 pCt. Es kann diese Ziffer, wie natürlich, nicht das Sterblichkeitsprocent unter Diabetikern ausdrücken, denn die Beobachtung umfasst nicht für alle Fälle die gleiche Zeit, es fallen im Gegentheil nur wenig Beobachtungen auf die ersten Jahre der angegebenen Zeitperiode. Das Verhältniss ist auch aus dem Grunde nicht der wahre Ausdruck für die Sterblichkeitsquote, weil die meisten Todesfälle solche Individuen betrafen, die bereits in einem complet hoffnungslosen Zustande nach Carlsbad kamen, da dieses leider in den letzten Jahren als Panacée gegen Diabetes angesehen wird, und auch Kranke dahin geschickt werden, bei denen die Ernährungsstörungen bereits den höchsten Grad erreicht haben, bei denen ferner die Folgeleiden des Diabetes, Lungentuberculose oder Nierenerkrankungen (Morbus Brightii) bereits eingetreten sind. Von den mir bekannt gewordenen 30 Todesfällen erfolgten 22 wenige Monate nach einmaligem Kurgebrauche. Lungentuberculose scheint nicht so häufig, als man sonst glaubte, dem Tode voranzugehen; Morb. Brightii war, so weit meine Berichte reichen, 4mal die unmittelbare Todesursache, nicht selten erfolgt der Tod bei Diabetikern plötzlich, und zwar ist, wie der Symptomencomplex schliessen lässt (Sectionen liegen nicht vor), Gehirnhämorrhagie die Todesursache.

8. In Bezug auf die Wirkung von Carlsbad bei Diabetes bestätigen die neueren Erfahrungen das bereits früher Gesagte. Ausnahmslos und selbst in den schwersten Formen des Diabetes wirkt das Mineralwasser auf Milderung der quälendsten Symptome, auf die Trockenheit im Munde, den brennenden Durst und die häufige Harnausscheidung. In Folge dessen werden die Nächte ruhiger, der Schlaf ungestörter und alle Diabetiker fühlen sich während des Kurgebrauches wohler. Die Beschränkung der Zuckerausfuhr durch den Mineralwassergebrauch tritt bei den meisten Diabetikern auf, es sind unter mehr als 100 Fällen, die ich in Carlsbad zu beobachten Gelegenheit hatte, nur 10—12, bei welchen diese Beschränkung nur eine sehr geringe oder gar nicht vorhanden war. In anderen Fällen war die Reduction in der Zuckerausscheidung eine sehr wesentliche, in 20 Fällen verschwand der Zucker aus

dem Harne gänzlich. Eigenthümlich ist es, dass die Ursache der Erkrankung, soweit wir diese zu constatiren vermögen, auf den Kurerfolg gar keinen Einfluss hat, nur die Intensität des Leidens scheint dafür maassgebend zu sein. Je schwerer die Erkrankung, oder eigentlich je weiter die Störungen in der Gesammternährung bereits vorgeschritten sind, desto geringer wird der Kurerfolg sein. Dasselbe gilt von der Wirkungsdauer. In Fällen von hochgradiger Ernährungsstörung, wenn die Kranken bereits skelettartig abgemagert sind, wenn in Folge der Blutveränderung Oedem der unteren Extremitäten vorhanden ist, wenn endlich gar die Folgeleiden des Diabetes, Lungentuberculose oder Nierenerkrankung aufgetreten sind, dann schreitet das Leiden unaufhaltsam vorwärts und wir sehen die meisten dieser Kranken trotz des Kurgebrauches rasch zu Grunde gehen. So lange aber diese Ernährungsstörungen nicht vorhanden sind, dann ist die Wirkung des Mineralwassers eine nachhaltige, und wenn nach meinen Erfahrungen auch niemals Heilung eintritt, so wird doch häufig, selbst bei schweren Diabetesformen, eine entschiedene Besserung bemerkt. Zahlreiche Beobachtungen bestätigen, dass bei günstiger Wirkung des Mineralwassers die Zuckerausfuhr dauernd vermindert bleibt und dass die Kranken an Körpergewicht zunehmen, wodurch die Annahme widerlegt ist, als hätte man es eben nur mit langsam verlaufenden Diabetesfällen zu thun. Ich kann also die Wirkung des Carlsbader Wassers nur so auffassen, dass durch dasselbe der Zuckerbildungsprozess beschränkt wird. Wenn die Ernährungsstörung nicht sehr weit vorgeschritten ist, wenn ferner Gelegenheit gegeben ist, die auf Kosten der beschränkten Zuckerausfuhr verbrauchten Gewebselemente durch entsprechende Fleischnahrung zu ersetzen, dann kann durch einen jährlich fortgesetzten Gebrauch des Mineralwassers der Kranke bei relativem Wohlbefinden erhalten, und sein Leben lange gefristet werden.

XII.

Käsige Darmentzündung bei Schweinen.

Von Dr. F. Roloff in Halle.

Auf mehreren Gütern der Provinz Sachsen ist seit längerer Zeit bei jungen Schweinen eine eigenthümliche Erkrankung des Darmkanals beobachtet, welche fortdauernd grosse Verluste verursachte und desshalb einigen Besitzern Veranlassung gab, Referenten zu consultiren. Die Krankheit äussert sich in der Weise, dass die jungen Thiere, welche in der ersten Zeit nach der Geburt ganz gesund und häufig sogar fett und rund erscheinen, allmählich abmagern, an verschiedenen Körperstellen, namentlich auf dem Rücken, unreine Haut bekommen, immer mehr vom Fressen ablassen und an Lebhaftigkeit verlieren und endlich Durchfall bekommen, welcher anfänglich mässig ist, nach achttägigem bis vierwöchentlichem Bestehen aber meistens schnell an Heftigkeit zunimmt, so dass nur noch dünnflüssige Massen, die sehr übelriechend sind, entleert werden. Die Thiere erscheinen in den letzten Wochen des Lebens sehr mager, auf dem Rücken spitz; der Bauch erscheint in der oberen Flankengegend eingefallen, tief hängend und an der unteren Partie gefüllt, aber nicht so gleichmässig gerundet, wie es bei Ansammlung von Flüssigkeiten in den Gedärmen oder im freien Bauchraume der Fall zu sein pflegt. Die Bindehaut der Augen ist blass; die Augen liegen tief; der Herzschlag ist schwach fühlbar und beschleunigt; das Athmen geschieht ruhig und langsam, auch in der Seitenlage; Husten fehlt. Der Appetit auf feste Nahrungsmittel schwindet bei der Zunahme des Durchfalls immer mehr und endlich ganz und gar, während der Durst in gleichem Maasse sich steigert. Bei näherer Untersuchung der Thiere, wenn bereits mehrere Tage hindurch Durchfall und Appetitlosigkeit bestanden haben, fühlt man durch die dünnen und schlaffen Bauchwandungen die dicken Gedärme als ein grosses Packet, welches an allen Theilen gleichmässig derb sich anfühlt und sich bestimmt als eine Verdickung und Verhärtung der Gedärme selbst

von Anhäufungen fester Massen in denselben unterscheiden lässt. Das ganze Dickdarm-Convolut erscheint dem Gefühle nach wie ein bis zwei Fäuste grosser Tumor mit theils hügeliger und theils gewulsteter Oberfläche. Bei der Untersuchung äussern die Thiere im mässigen Grade Schmerzen. Der heftige Durchfall führt im Verlaufe von einigen Tagen zum Tode durch Erschöpfung, und zwar sterben die Thiere meistens im Alter von einem halben Jahre.

Die Obduction der Thiere, welche in der geschilderten Weise sich krank gezeigt haben und schliesslich gestorben oder getödtet sind, ergibt in allen Fällen einen im Wesentlichen übereinstimmenden Befund. Haut und Muskeln sind anämisch und letztere ausserdem dünn, brüchiger als bei gesunden Thieren und in verschiedenen Graden gelblich gefärbt. Die Fettgewebszüge zwischen den Muskeln und unter der Haut erscheinen äusserst dünn und trocken. Der Mageninhalt besteht meistens nur aus einer mässig grossen Quantität Flüssigkeit. In vielen Fällen finden sich an dem Magen keine krankhaften Veränderungen; in manchen Fällen aber zeigen an der grossen Curvatur grössere Stellen der Serosa eine leichte, verwaschene Röthung, und an derselben Magenpartie finden sich dann auf der Schleimhaut hochrothe und selbst braunrothe Flecken von unregelmässiger Form, in welchen ferner noch kleine Extravasate unterschieden werden können. Die gerötheten Schleimhautpartien treten etwas über das Niveau hervor und erscheinen auf der Oberfläche stellenweise fein granulirt und stellenweise mit grösseren, bis linsengrossen, dunkelbraunrothen Erhabenheiten besetzt, die auf ihrer Oberfläche wieder ein fein granulirtes Aussehen darbieten. Auf den am meisten gerötheten Stellen findet sich mitunter eine sehr dünne, graue, mit feinen schwarzen Pünktchen versehene, schorfartige, zusammenhängende Masse, die sich leicht abstreifen und dann das mit kleinen Extravasaten versehene Schleimhautgewebe zu Tage treten lässt. Die Schleimhaut des Duodenum erscheint in der Nähe des Pylorus gewöhnlich ziemlich stark verdickt, geröthet und uneben. Im hinteren Theile des Duodenum und in den übrigen Theilen des Dünndarms ist die Mucosa weniger stark verdickt, aber mit unendlich vielen kleinen schwarzen Punkten besetzt, wodurch sie im Ganzen schieferig gefärbt erscheint. Andere krankhafte Veränderungen finden sich am Dünndarme, und namentlich auch an den Peyer'schen Drüsenhaufen, nicht vor. Da-

hingegen zeigt in allen Fällen der Dickdarm sehr auffällige pathologische Veränderungen, indem derselbe im Ganzen ein dickes, derbes Packet darstellt, an dessen Oberfläche die einzelnen Darmwindungen als dicke Wülste, die stellenweise eingeschnürt oder durch flache Vertiefungen oder durch tiefe Einsenkungen der Oberfläche unterbrochen erscheinen, hervortreten. Auf den Wülsten sind ferner theils rundliche, theils völlig runde flache Erhebungen von Linsengrösse bis zum Umfange eines Viergroschenstücks zu bemerken, die von einer feinen Rinne umzogen erscheinen, und auf diesen Erhebungen finden sich wieder noch kleinere, stecknadelknopf- bis erbsengrosse, runde, blasenartige Hervorragungen oder ganz kleine, wenig prominirende trübe Punkte in grosser Anzahl, die auf den ersten Anblick eine nicht geringe Aehnlichkeit mit Tuberkeln zeigen. Zwischen den Darmwindungen ragen an verschiedenen Stellen erbsen- bis bohnengrosse, rundliche oder längliche Geschwülste hervor, die auf der Oberfläche theils eben, theils höckerig erscheinen. Die Oberfläche des Darmes zeigt an manchen Windungen grosse braunrothe Flecke, in welchen viele feine Gefässe, von denen einzelne Abschnitte stark erweitert erscheinen, und stecknadelknopf- bis erbsengrosse Extravasate unterschieden werden können. Andere Partien der Oberfläche zeigen eine leicht verwaschene Röthung, wieder andere sind gelblich-roth oder auch ganz blass. An den leicht gerötheten und blassen Partien hat die Serosa fast ihren normalen Glanz, wohingegen sie an den braunrothen Abschnitten sehr trübe erscheint.

Durch das Gefühl ist leicht zu erkennen, dass die Volumenszunahme des Darmes nicht durch Anhäufungen von festen Stoffen in demselben, sondern durch eine Verdickung der Darmwandung, welche gleichzeitig eine starre Beschaffenheit angenommen hat bedingt ist. Die Starrheit und Verdickung ist am stärksten an den gerötheten Partien, so dass das leere Darmrohr zwar noch (breit) zusammengedrückt werden kann, aber beim Aufhören des Druckes sofort wieder die cylindrische Form annimmt. Auch die secundären Erhebungen auf den Wülsten fühlen sich derb an, während die auf diesen befindlichen kleinen blasenartigen Hervorragungen deutliche Fluctuation erkennen lassen. An den Partien, welche flache Vertiefungen darstellen, hat die Darmwand ihre normale dünne und schlaffe Beschaffenheit beibehalten und erscheint wie ein Kegel

über den Lücken in dem starren Darmrohre ausgespannt. Die einzelnen Darmwindungen lassen sich leicht von einander trennen; das Gekröse ist sehr mürbe und zerreisslich und macht nur stellenweise den Gebrauch eines schneidenden Instrumentes nöthig. Zwischen den Windungen finden sich nur geringe Mengen von grau aussehendem Fett, aber viele Haufen stark vergrösserter Lymphdrüsen von markiger Beschaffenheit.

Der Inhalt des Dickdarmes besteht gewöhnlich aus einer geringen Quantität einer übelriechenden, breiartigen oder dünnflüssigen und mit wenig festen Stoffen untermischten Masse von schmutzigbräunlichem oder graulichem Aussehen. Die Mündung des Ileum ragt als ein ¼ Zoll langer, derber, cylinderförmiger Zapfen in den Dickdarm hinein. Die Umfläche des Zapfens erscheint schieferig gefärbt und sehr uneben, indem sich in derselben viele stecknadelknopfgrosse Gruben und ausserdem, namentlich am freien Rande, grössere Stellen finden, an denen ein Substanzverlust stattgefunden hat. Diese Stellen zeigen einen zerfetzten, zottigen Grund und wie zernagt aussehende Ränder. Die Oberfläche des Zapfens erscheint in der nächsten Umgebung der Mündung des Ileum geröthet und an der Peripherie blass und fein granulirt. Neben der zapfenartigen Hervorragung der Hüftdarmmündung erscheint die Schleimhaut-Oberfläche des Coecum und des Colon hügelig und auf grösseren Stellen grau-schwarz gefärbt und tief zerklüftet. Dazwischen finden sich Stellen, die schieferig gefärbt, trübe und wie zerfressen aussehen, und andere, welche noch einigen Glanz zeigen und theils ganz glatt, theils fein granulirt erscheinen. Diese Veränderungen finden sich in Coecum öfters deutlich abgegrenzt nebeneinander. Es zeigen sich rundliche oder ovale Stellen von Zwei- bis Viergroschenstückgrösse, die im Centrum grauschwarz oder ganz schwarz aussehen und eine tief zerklüftete und zerfetzte Oberfläche zeigen, während die peripherischen Partien weniger dunkel, mattgrau gefärbt, von weniger tiefen Klüften und Spalten durchzogen sind und weiterhin nur noch ein zernagtes und an den äussersten Grenzen ein trübes, fein granulirtes Aussehen darbieten. Das Centrum ragt gewöhnlich am meisten über das Niveau der Darmoberfläche hervor. Das zerklüftete Gewebe ist trocken und brüchig; weiter nach der Peripherie zu ist das Gewebe mehr feucht und weich, aber ebenfalls sehr morsch. Neben diesen finden sich kleinere rund-

liche Stellen von dem Umfange eines Sechsers bis Groschens, die weniger prominiren und weniger dunkel, sondern schieferig aussehen und auch weniger tiefe Spalten, aber eine zerfetzte Oberfläche zeigen. Zuweilen grenzen grössere und kleinere Stellen von derselben Beschaffenheit, oder solche, die in der angegebenen Art von einander verschieden sind, nahe an einander oder fliessen zusammen, so dass sehr unregelmässige Formen entstehen. Dann ist aber immer noch deutlich wahrzunehmen, dass jede Stelle ursprünglich rund war, indem der centrale Theil sich stets am meisten zerklüftet resp. durch Substanzverlust zerstört zeigt. Der Sitz der bezeichneten krankhaften Veränderungen an der Innenfläche entspricht den rundlichen Hervorragungen auf der äusseren Oberfläche des Darmes, und zwar steht die Höhe der äusserlichen Hervorragungen im graden Verhältnisse zu dem Grade der Zerstörungen im Innern. Alle diese im Zerfall begriffenen Stellen sind umgeben von einer wallartigen Erhebung der Schleimhaut, welche meistens die Breite eines kleinen Fingers besitzt und höher ist, als die eingeschlossene Fläche, so dass diese im Ganzen gegen die nächste Umgebung vertieft und, indem sie gegen die Peripherie abfällt, von einer Rinne unmittelbar umzogen erscheint. Da, wo zwei von den beschriebenen runden Schleimhautstellen zusammenstossen, schiebt sich der Wall, welcher beide umgibt, den Peripherien folgend, winkelig zwischen beide Kreise hinein. Die wallartigen Erhebungen sind theils matt grau oder gelblichgrau gefärbt, theils geröthet, dicht unter der Oberfläche von Blutgefässen durchzogen und mit kleinen Extravasaten besetzt und an der Grenze der eingeschlossenen zerklüfteten Schleimhautpartie öfters von ganz dunkelrothem Aussehen. Sie fühlen sich ziemlich hart an, sind aber bedeutend morscher, als gesundes Schleimhautgewebe. Auch zeigt sich ihre Oberfläche, namentlich an der concaven Seite, häufig fein granulirt oder leicht zerfetzt und oberflächlich zerklüftet. Mitunter finden sich auch Abschnitte von derartigen Wülsten oder runde, warzenförmige Hervorragungen von derselben Beschaffenheit eingeschlossen von trockenen und zerklüfteten Flächen. Ferner finden sich zwischen den wallartigen Erhebungen isolirt stehende rundliche, warzenförmige Hervorragungen von Stecknadelknopfgrösse bis zum Umfange eines Groschens und der Höhe von 1—2 Linien. Derartige Hervorragungen sind bis zu einer gewissen Grösse an

der Oberfläche glatt. Die kleinsten erscheinen geröthet und weich, wohingegen die grösseren, und zwar nach ihrer Grösse immer mehr hart, trocken und brüchig werden. Auf den grössten von diesen warzenartigen Bildungen bietet die centrale Partie der Oberfläche ein fein granulirtes oder ein fein zernagtes Aussehen dar.

Zwischen den genannten Veränderungen finden sich kleinere und grössere Stellen, an welchen die Darmwandung normal dünn und die Schleimhaut glatt und leicht schieferig gefärbt erscheint. An solchen Stellen unterscheidet man durch die Schleimhaut zahlreiche kleine Fettlappen in der Submucosa, und hält man diese Darmpartien gegen das Licht, so bemerkt man in denselben neben den unregelmässig gestalteten Fettlappen noch runde Flecke von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse, die wenig oder gar nicht durchscheinend sind.

Im Colon sind die krankhaften Veränderungen in der Regel bedeutender als im Coecum. Es zeigen sich grössere Strecken der Schleimhaut schwarz, trocken und tief zerklüftet und dazwischen viele, etwas vertiefte, grau aussehende Stellen, welche an der Oberfläche stark zerfetzt oder mit schwarzen Zotten besetzt erscheinen. Von diesen letzteren Stellen ist die oberste, zerklüftete Schicht, die sich überall leicht abbröckeln lässt, offenbar schon zum grössten Theile entfernt. Auf den schwarz aussehenden Flächen finden sich noch grössere und kleinere Abschnitte von Wülsten, die über ihre Umgebung hervorragen, auf ihrer Oberfläche theils geröthet und glatt, theils gelblich gefärbt und fein granulirt, theils grau und zernagt, und theils schwarzgrau, trocken und oberflächlich zerklüftet erscheinen. Auch finden sich auf den zerklüfteten Flächen zahlreiche warzenförmige Hervorragungen von gelblichem oder grauem Aussehen und mit zerfetzter oder flach zerklüfteter Oberfläche. Diese sind ebenfalls Reste von früheren wallartigen Erhebungen. Die verschiedenen Formen der krankhaften Veränderungen sind im Colon im Allgemeinen weniger deutlich getrennt als im Coecum, und auch solche Abschnitte, die anscheinend gar nicht oder doch nur in geringem Grade krankhaft verändert sind, finden sich in der Wandung des Colon in der Regel seltener. Nur in dem hinteren Ende des Colon nimmt die Erkrankung wieder ab, und es findet sich wieder ein ähnliches Verhältniss wie im Coecum, indem auf wenig verdickten Partien isolirte warzenförmige Protuberanzen, und auf den verdickten Partien wieder kleinere und runde schwarze,

zerklüftete Stellen, die mit einem Wall umgeben sind, sichtbar werden.

Im Anfange des Rectum finden sich im Wesentlichen gleiche krankhafte Veränderungen, aber in noch geringerem Grade, als im Endtheile des Colon. Gegen das Ende vom ersten Drittel des Rectum zeigen sich nur noch einzelne flache, rundliche Hervorragungen und kleine schieferig gefärbte Stellen. Der hintere, grössere Theil des Rectum zeigt sich nicht krankhaft verändert.

Auf dem Durchschnitte der Darmwand zeigt sich an den Stellen, wo die Verdickung der Wand aus einer normal dünnen Partie langsam anhebt, zunächst deutlich eine Verdickung der Submucosa. Die Fettlappen in derselben erscheinen etwas vergrössert und treten als stecknadelknopfgrosse, rundliche, trübweisse Körper etwas über die Schnittfläche hervor. An diesen Stellen ist die Submucosa leicht zerreisslich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Fettzellen stark gefüllt sind und dass gleichzeitig einzelne runde, ziemlich klare Zellen in dem Bindegewebe auftreten. Weiter gegen die Verdickung erscheint die Schnittfläche gleichmässiger und die Abgrenzung der einzelnen Häute weniger deutlich. Die Fettlappen der Submucosa sind weniger scharf begrenzt und weniger stark prominirend. Bei genauer Besichtigung ist zu erkennen, dass die Zunahme der Verdickung zwar vorzugsweise der Submucosa zur Last fällt, dass aber auch die Mucosa und die Muscularis etwas verdickt sind. Die Muscularis hat ausserdem eine mehr derbe, homogene Beschaffenheit angenommen und sieht etwas dunkler, mehr bräunlich und glänzender aus als die Submucosa. Auch die etwas verdickte Mucosa unterscheidet sich durch ihr bräunliches Aussehen von der Submucosa. Diese ist mit der Verdickung derber geworden, so dass Mucosa und Muscularis nicht mehr leicht abgezogen werden können. Dahingegen ist die Serosa noch ganz scharf begrenzt und leicht abzuziehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich, dass vorzugsweise zwar in der Submucosa zwischen den Fettlappen, in gewissem Grade aber auch, in der Muscularis und in der Mucosa (Muscularis und Drüsenschicht) eine Wucherung von runden Zellen stattgefunden hat. Die neuen Zellen sind unter sich an Grösse sehr verschieden und zum Theil unregelmässig zusammengedrückt und mit so gleichmässigem, durchsichtigem Inhalte, dass sie den kleinen Fettzellen im intramuscu-

lären Gewebe der Schweine sehr ähnlich erscheinen. Andere von den grösseren Zellen enthalten kleine Fetttröpfchen und wieder andere viele Fettmolecüle. In einem gewissen Grade erscheinen alle neuen und alten Zellen, namentlich auch in der Muscularis, fettkörnchenhaltig, und ausserdem sind zwischen den Zellen Körnchenkugeln in nicht unbeträchtlicher Zahl vorhanden. Ferner finden sich in der Submucosa einzelne feine Züge von spindelförmigen Zellen, die häufig anastomosiren und dem Gewebe stellenweise einen alveolären Bau verleihen. Die Spindelzellen enthalten ebenfalls viele Fettmolecüle und haben in ihren Zügen immer noch grössere runde Zellen zwischen sich. Alle Zellen werden durch eine ziemlich homogene, nur spärliche feine Fibrillen zeigende Intercellularsubstanz ziemlich fest zusammengehalten. Die alten grossen Fettzellen erscheinen stark gefüllt, vielfach comprimirt und sehr unregelmässig geformt; eine Vermehrung des eigentlichen Fettgewebes hat nicht stattgefunden. In der verdickten Mucosa ist neben der Wucherung in dem bindegewebigen Theile schon frühzeitig eine sehr starke Zellen-Wucherung in den Lieberkühn'schen Drüsen zu bemerken. Dieses Verhältniss ist an solchen Schnitten, welche der Fläche parallel gehen, sehr deutlich zu bemerken.

Bei weiterer Zunahme der Verdickung werden die Grenzen der einzelnen Häute an den meisten Stellen noch undeutlicher und mitunter gänzlich verwischt, so dass die Darmwand aus einem gleichartigen Gewebe zu bestehen scheint. An manchen Stellen des Darmes sind die Grenzen der Häute auch noch bei bedeutender Verdickung sichtbar und treten namentlich dann immer noch deutlicher hervor, wenn der Theil eine kurze Zeit in Spiritus gelegen hat. An solchen Stellen erscheint die Muscularis oft nur in geringem Grade verdickt, wenngleich Submucosa und Mucosa in hohem Maasse an Dicke zugenommen haben. Dann ist auch meistens die Muscularis noch ohne Mühe von der Submucosa trennbar, und das Gewebe der letzteren, namentlich die Grenzschicht an der Muscularis, erscheint nicht derb, sondern ziemlich locker und mit grösseren Fettlappen durchsetzt. Erscheint hingegen die Submucosa mehr homogen, so vermittelt sie auch eine feste Verbindung der Häute untereinander. Fettlappen sind dann auf der Schnittfläche nur selten sichtbar. Oefters zeigen sich auf der Schnittfläche viele feine, etwas prominirende, weissgraue derbe Streifen, welche in

der Mehrzahl parallel von der Mucosa zur Muscularis verlaufen und sich in der Regel bis in die Mucosa einerseits und bis in die Muscularis, zuweilen selbst bis unter die Serosa andererseits verfolgen lassen. Die Streifen stehen mitunter sehr dicht nebeneinander. Manche sind in ihrem Verlaufe unterbrochen; andere erscheinen stellenweise verdickt. An manchen Stellen bilden Streifen ein feines Netzwerk, dessen Maschen durch ein mehr bräunliches und durchscheinendes, markiges Gewebe ausgefüllt sind. An einzelnen Partien finden sich in der stark verdickten Darmwand Züge von grossen Fettlappen, die sich in langen Bogenlinien durch die Submucosa hinziehen. Die Bogenlinien werden dadurch hervorgebracht, dass stellenweise die Mucosa oder die Muscularis vorherrschend verdickt ist und die Fettlappen vor sich hergeschoben hat. Wieder andere Partien weisen in der Submucosa, und zuweilen auch in der Muscularis, grosse runde markige Stellen auf, die entweder ganz homogen oder von einem Netzwerke von äusserst feinen grauen Fasern durchzogen erscheinen.

An denjenigen Partien, welche auf der inneren Oberfläche schwarz und zerklüftet erscheinen, ist die Durchschnittsfläche, namentlich an dem zerklüfteten Rande, sehr trocken und das Gewebe in demselben Maasse brüchig. Die schwarze Färbung setzt nicht scharf ab, sondern ragt an verschiedenen Stellen verschieden tief in die Submucosa hinein. Ebenso erstreckt sich die Klüftung bis zu verschiedener Tiefe, an vielen Stellen setzen sich die Spalten bis in die Muscularis fort. Die Dicke der Darmwand beträgt bis zu 3 Linien.

Die Zunahme der Verdickung beruht in allen Theilen auf einer Zellen-Wucherung. Die auf der Schnittfläche erscheinenden prominirenden, parallelen resp. netzartig verbundenen weissgrauen Streifen stellen Züge von spindelförmigen Zellen dar, die, wie bereits bemerkt, auch die Muscularis oft quer durchsetzen und bis in die Subserosa reichen. Die von ihnen eingeschlossenen markigen Gewebstheile bestehen aus runden Zellen von verschiedener Grösse. Auch in der Muscularis finden sich viele runde Zellen, die mitunter in grossen Haufen zusammenliegen und die Muskelfasern auseinander gedrängt haben. Je stärker die Verdickung der Wand ist, um so dichter liegen die Zellen an einander und um so mehr zeigen sie sich fettig degenerirt. Diese Degeneration hat aber weniger zur Bildung flüssiger Substanzen, als vielmehr zur Umwand-

lung der Elemente in käsige Massen geführt. Es ist dann auch immer deutlicher zu sehen, dass mit den neugebildeten Elementen auch die alten Gewebstheile, namentlich die Muskelfasern, eine fettige Entartung eingegangen sind. Am vollständigsten ist die käsige Umwandlung in den durch Pigment schwarz gefärbten zerklüfteten Partien der Mucosa und Submucosa geschehen.

Das Epithel ist überall, wo die Schleimhaut sich deutlich krankhaft verändert zeigt, gänzlich verloren gegangen und auch auf den noch nicht auffällig geschwellten Partien der Schleimhaut nur noch unvollständig vorhanden.

Die auf der Oberfläche der Serosa sichtbaren miliaren Knötchen enthalten zum Theil eine eiterige Flüssigkeit und zum Theil eine zähe Masse, die sich wie ein kleines Pfröpfchen herausdrücken lässt. Die Flüssigkeit gleicht mikroskopisch dem Eiter, und die zusammenhängenden Pfröpfe bestehen aus dicht an einander liegenden runden oder etwas comprimirten Zellen, so dass sie als eingedickter Eiter betrachtet werden können. Die Bildung der Knötchen geschieht in der Subserosa; die Bestandtheile derselben treten auf Druck erst hervor, wenn die Serosa mit dem Messer gespalten ist. Die auf der Serosa vorkommenden grösseren, blasigen Erhebungen enthalten sämmtlich eine eiterige Flüssigkeit.

Die Leber ist meistens etwas vergrössert und brüchig in Folge einer Fettinfiltration in den peripherischen Theilen der Acini. Die Nieren erscheinen in der Rinde fettig degenerirt, in Folge dessen an der Oberfläche durch das Vorhandensein von unzähligen kleinen weisslichen, trüben Punkten zuweilen eine sehr zierliche Zeichnung entsteht. Verbreiterung der Rinde und Wucherung in den Harnkanälen ist nicht vorhanden. Die Lungen sind meistens in geringem Grade ödematös, aber frei von entzündlichen Erscheinungen. Das Herz ist schlaff; die Wände der Ventrikel sind dünn und in geringem Grade fettig degenerirt. Die Muskeln des Skeletts bieten sämmtlich die Erscheinungen der fettigen Entartung dar; einige mehr, andere weniger.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Tod der Thiere durch die Erkrankung des Dickdarms verursacht wird. Die krankhafte Veränderung des Darmrohres entwickelt sich in der Weise, dass zunächst an einzelnen Punkten Reizung und in Folge dessen Schwellung und Wucherung der zelligen Elemente entstehen. Die Wuche-

rung ist zuerst in dem submucösen Bindegewebe sichtbar; sie erstreckt sich aber auch auf das intramusculäre und subseröse Bindegewebe und ferner auf die Mucosa und die Lieberkühn'schen Drüsen; das Fettgewebe der Submucosa unterliegt der Reizung in geringerem Grade, indem es zwar eine starke Füllung der Zellen zeigt, aber nicht zur Production von neuen Fettzellen gelangt. Der Prozess führt zunächst zur Entstehung von undurchscheinenden runden Flecken in der Darmwand, die eine gewisse Aehnlichkeit mit kleinen Haufen von Lymphfollikeln haben. Aus den Flecken gehen rundliche, kegelförmige Erhebungen auf der inneren Oberfläche hervor, die dann späterhin, und zwar vom Centrum aus, einer käsigen Degeneration unterliegen. Die käsigen Massen werden an der Oberfläche der Erhebungen zuweilen in grösseren Partikeln losgelöst, so dass kleine geschwürsähnliche Vertiefungen entstehen, oder es erfolgt ohne vorherigen Substanzverlust eine immer grössere Eintrocknung des verdickten Gewebes, wobei dasselbe ungleichmässig zusammenschrumpft, so dass zunächst die Oberfläche ein fein granulirtes Aussehen erhält und weiterhin tiefer und tiefer sich spaltet und zerklüftet. Wahrscheinlich tragen die meistens parallel neben einander verlaufenden und senkrecht gegen die Oberfläche gerichteten derben Züge aus Spindelzellen dazu bei, dass tiefe Spaltung entstehen und das degenerirte Gewebe eine asbestartige Beschaffenheit annehmen kann, indem sie fester und länger zusammenhalten als die markigen Zwischenschichten. Denn in den zerklüfteten Massen finden sich noch viele Reste von Spindelzellenzügen, während die runden Zellen bereits grösstentheils vernichtet sind. Die ältesten käsigen Massen enthalten zahlreiche grosse Fetttropfen. Mit der Spaltung sind Blutergüsse und daraus folgende Pigmentbildungen nothwendig verbunden, so dass die schwarze Färbung der betreffenden Theile leicht erklärlich erscheint.

Neben dem Zerfall im Centrum der Erhebungen schreitet die Wucherung in der Peripherie und in der Tiefe immer weiter fort und führt zu Erhebungen der Schleimhaut im Umkreise der im Zerfall begriffenen Stellen und zu Ausbuchtungen der äusseren Oberfläche des Darmes an den Stellen, deren innere Oberfläche bereits völlig käsig degenerirt ist. Die Wucherung in der Tiefe, und zwar in der Subserosa, ist stellenweise so heftig, dass Eiterbildung stattfindet, in Folge deren die Serosa blasig über die Fläche hervor-

gedrängt wird. In Folge der Wucherung in der Tiefe wird auch die innere Oberfläche, welche mit der Eintrocknung eingesunken ist, von Neuem gehoben, so dass dieselbe von der Peripherie gegen das Centrum ansteigt. Die Wucherung in der Tiefe überholt den Zerfall an der inneren Oberfläche, und die Darmwand ist im Ganzen immer an den Stellen am dicksten, wo die Schleimhaut bereits eingetrocknet ist und an ihrer Oberfläche gegen die wallartige Umgebung vertieft erscheint. So lange die Mucosa weich ist und wuchert, gibt sie vorzugsweise der inneren Anschwellung nach; sobald sie aber trocken geworden ist, findet die Ausdehnung hauptsächlich nach der äusseren Oberfläche hin statt. In dem Maasse, als jede wallartige Erhebung der Schleimhaut an ihrer concaven Seite immer weiter in den Zerfall hineingezogen wird, nimmt sie an der convexen Seite wieder zu, bis sie mit der Peripherie eines anderen Walles zusammentrifft und mit diesem verschmilzt. An diesem Punkte wird der Wall schliesslich durch den fortschreitenden Zerfall verwischt, und es fliessen die zerklüfteten Stellen zusammen. Treffen von verschiedenen Seiten mehrere runde zerklüftete Stellen bei ihrer Vergrösserung zusammen, so gehen sie zuerst an einzelnen Punkten in einander über, während sie an anderen Punkten noch weiter von einander abstehen und Reste von den Wällen zwischen sich haben. Je nachdem die Kreisflächen bei ihrer Ausdehnung zusammentreffen, können die abgeschnittenen Theile der Wälle eine verschiedene Form erhalten und sogar als runde Erhebungen auf den zerklüfteten Flächen erscheinen, so dass es den Anschein gewinnt, als ginge der Zerfall von der Peripherie gegen das Centrum vor sich. Die trockenen käsigen Massen werden endlich losgerissen und weggeschwemmt und hinterlassen eine zerfetzte, zuweilen zottig aussehende, vertiefte Fläche. Soweit kommt es jedoch nur an einzelnen Stellen.

Die geschilderte Krankheit findet sich, wie bereits im Eingange bemerkt ist, auf mehreren Gütern der Provinz Sachsen bei Schweinen englischer Raçe, während sie auf vielen anderen Gütern bei Schweinen derselben Raçe und unter denselben wirthschaftlichen Verhältnissen nicht vorkommt. In dem Verhalten der Thiere, namentlich in der Fütterung, kann eine hinreichende Erklärung für die Entwickelung der Krankheit in den einzelnen Fällen nicht gefunden werden, wenngleich angenommen werden muss, dass in

dem Inhalte des Darmes das äussere ursächliche Moment für die Entwickelung des entzündlichen Prozesses gegeben ist. Jedenfalls ist aber dieses Moment nicht die Hauptsache, da der Nahrung der Thiere weder eine besondere chemische Reizkraft, noch eine aussergewöhnliche mechanische Einwirkung zur Last gelegt werden kann. Es ist vielmehr anzunehmen, dass der Krankheit hauptsächlich eine erbliche Disposition zum Grunde liegt.

In einer früheren Abhandlung habe ich bereits darzuthun versucht, dass die Schweine gewisser englischer Raçen an einer erblichen Disposition zur Fettdegeneration überhaupt leiden und desshalb wenig widerstandsfähig gegen äussere Schädlichkeiten sind, und es dürfte demnach auch angenommen werden können, dass die Widerstandslosigkeit, die sich häufig in einer Disposition der Gewebe zu entzündlichen Vorgängen kund gibt, vorzugsweise in dem einen oder anderen Organe auftritt und vererbt wird. Eine solche besondere Disposition ist ihrerseits jedenfalls eine Folge davon, dass das betreffende Organ neben den Einflüssen, welche die Degeneration im Allgemeinen verursachen, noch speciell von gewissen Schädlichkeiten dauernd betroffen worden ist, und insofern ist auch anzunehmen, dass diejenigen Bluts-Verwandtschaften unter den Schweinen, in welchen sich die in Rede stehende Krankheit zeigt, in der Weise fehlerhaft ernährt worden sind, dass besonders der Dickdarm fortdauernd eine Ernährungsstörung von Seiten des Inhalts erfahren hat. Die specielle schädliche Einwirkung auf den Dickdarm muss aber durch mehrere Generationen stattgefunden haben, bevor sich in demselben eine so hochgradige Disposition zu der geschilderten Erkrankung ausbildete, dass nunmehr selbst gewöhnliche Nahrungsmittel die Erkrankung anzufachen vermögen. Dabei ist allerdings in Anrechnung zu bringen, dass in Folge der mit der Fettdegeneration im Allgemeinen verbundenen Verdauungsschwäche die aufgenommenen Futterstoffe langsam fortgeschoben werden und oft chemischen Umsetzungen, die den Darm reizen, unterliegen, so dass als weitere Folgen sogar heftige entzündliche Reizungen im Darme nicht selten entstehen. Bei ausgebildeter allgemeiner Fettdegeneration sind desshalb schon ganz geringe Fehler in der Ernährung der Thiere im Stande, speciell im Dickdarme eine krankhafte Reizbarkeit und Widerstandslosigkeit zu verursachen, und dass durch fortgesetzte Einwirkungen von Aussen

endlich deutliche Abänderungen in dem Entwickelungsgange einzelner Theile des thierischen Organismus hervorgerufen und zu vererbungsfähigen Eigenthümlichkeiten erhoben werden können, steht erfahrungsmässig fest. Es würde demnach auch die Disposition des Dickdarms zu der geschilderten Erkrankung, welche als eine käsige Darmentzündung zu betrachten ist, bei den betreffenden Schweinen als eine Verwandtschafts-Eigenthümlichkeit neben der allgemeinen Fettdegeneration, die bei denselben Thieren besteht, anzusprechen sein. Dafür spricht namentlich auch der Umstand, dass Schweine aus den betreffenden Zuchten in derselben Weise erkranken, wenn sie als Ferkel verkauft und in andere Verhältnisse gebracht werden, in denen Schweine aus anderen Verwandtschaften derselben Raçe gut gedeihen. Auch hat sich ergeben, dass dieselbe Krankheit sich mit entwickelte, als Schweine aus einer Verwandtschaft, in welcher die käsige Darmentzündung häufig vorkommt, auf ein entferntes Gut gebracht und dort mit einer Landraçe gekreuzt wurden, die bis dahin stets vortrefflich gediehen war. Die Krankheit trat sehr auffällig hervor, nachdem die Kreuzung bis zur Herstellung von Dreiviertelblut fortgesetzt war; sie war aber dann noch weniger hochgradig entwickelt, als in dem zur Kreuzung verwendeten Vollblut-Stamme. Diese Thatsache erweist ferner auch, dass die Heilung der Krankheit und die Beseitigung der Disposition nur schwer und jedenfalls nur sehr langsam, allein dadurch erreicht werden kann, dass die Thiere so ernährt werden, wie es ihre ausgesprochene Neigung zur Fettbildung im Allgemeinen und speciell ihre Reizbarkeit in dem Darme verlangt. Das Heilverfahren würde sich ebenfalls über mehrere Generationen erstrecken müssen und ausschliesslich angewendet, öconomisch unvortheilhaft sein. Schneller und sicherer wirkend und in demselben Maasse leichter ausführbar ist die Kreuzung mit Schweinen aus solchen Zuchten, die erfahrungsgemäss mit der Krankheit nicht behaftet sind. Dabei bleiben die gewünschten allgemeinen Raçe-Eigenthümlichkeiten erhalten, wohingegen dieselben bei der Heilung der Krankheits-Anlage durch rein diätetische Mittel selbstverständlich zum Theil mit verloren gehen müssen.

Zum Schlusse möge hier noch die vorläufige Mittheilung Platz finden, dass unter manchen Verwandtschaften englischer Schweine die käsige Pneumonie eine sehr häufige Krankheit bildet.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber zwölf in einer menschlichen Leber beobachtete Echinococcen im Zustande der reinen Scolexproduction.

Von Dr. Julius Sommerbrodt in Breslau.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—2.)

Während meiner Thätigkeit als Secundärarzt der medicin. Klinik zu Breslau kamen mir, entsprechend der von Frerichs für Breslau resp. Schlesien hervorgehobenen Häufigkeit, eine Reihe von Echinococcus-Geschwülsten der Leber zur Beobachtung, von denen nachstehender Fall sowohl in diagnostischer, als pathologisch-anatomischer und chemischer Beziehung ganz besonderes Interesse verdient.

Ernestine Matthäus, 33 Jahre alt, wurde am 16. Januar 1864 auf die Klinik aufgenommen; sie klagte seit 8 Jahren über zeitweise bis zur Stimmlosigkeit gesteigerte Heiserkeit und ebenso lange über Husten mit Anfangs geringem, später sehr reichlichem Auswurf. Vor 4 Jahren, seit welcher Zeit die Menses fehlen, zum ersten Male und darnach öfter Bluthusten. Kurzathmigkeit besteht seit zwei Jahren, Abnahme der Kräfte, Neigung zu Diarrhoe, nächtliche Schweisse angeblich erst seit 4 Wochen. Seit 2 Jahren bemerkt die Kranke oberhalb und rechts vom Nabel Härten im Leibe, welche ihr übrigens erst in jüngster Zeit durch Druck und Gefühl von Völle etwas lästig wurden. Sie hat bis vor wenigen Tagen Dienste gethan.

Am Tage der Aufnahme bot die Kranke folgendes Bild: kleinen, gracilen, schlecht ernährten Körper, blasse Hautdecken mit durchscheinenden Venen, circumscript geröthete Wangen. Hauttemperatur erhöht (früh 38,0, Abends 39,2), Puls 112; Respiration mühsam, oberflächlich. Stuhl diarrhoisch, Appetit ziemlich gut. Stimme heiser; laryngoskopisch constatirt man eine deutliche Geschwürsfläche mit gelbem Belag auf der Schleimhautfalte zwischen den Giessbeckenknorpeln. Sputa reichlich, confluirend. Sternum etwas schief nach rechts unten von der Mittellinie abweichend. Die Untersuchung der Lungen ergibt vollkommene Infiltration der ganzen rechten Seite mit zahlreichen Cavernen; dem oberen Lappen entsprechend exquisite amphorische Athmungs- und metallisch klingende Rasselgeräusche; der gedämpft-tympanitische Percussionston reicht abwärts bis zur 6. Rippe. In der linken Spitze die Zeichen noch nicht sehr vorgeschrittener Tuberculosis. Das Abdomen zeigt dünne, schlaffe Bedeckungen, die rechte Hälfte ist im Allgemeinen

etwas vorgetrieben; bei der Inspection markiren sich zwei rundliche Erhebungen von 4—6 Ctm. Durchmesser, die eine genau im Epigastrium, die zweite von jener durch eine seichte Furche getrennt, etwas oberhalb und links vom Nabel. Zufühlend erkennt man dieselben als resistente, festelastische Tumoren, über denen die Bauchdecken verschiebbar sind, und welche den Respirationsbewegungen des Zwerchfells entsprechend ihre Lage verändern. Die Leberdämpfung beginnt rechts in der Mamillarlinie an der 6. Rippe und reicht abwärts bis dicht an das Ligam. Poupartii, in der Mittellinie etwas über dem Processus ensiformis sterni und reicht bis zum Nabel; nach links hin schneidet sie in der Höhe der 10. Rippe ab. Von hier lässt sich der untere Rand der Leber in einem flachen Bogen bis zum Nabel und von hier ziemlich steil abfallend bis zur Mitte des Poupart'schen Bandes deutlich abgrenzen und ist überall kulpig, resistent. Die sichtbare Geschwulst links oberhalb des Nabels sitzt im Randtheile der Leber und kann man sie zum Theil umgreifen; sie ist faustgross, rund, ziemlich resistent, von glatter Oberfläche. Dicht unter ihr erkennt man eine ziemlich tiefe Incisur im Leberrande und abwärts davon fühlt man eine mehr als faustgrosse, dem andrängenden Finger ballotirend ausweichende, kuglige, der vorher erwähnten ganz ähnliche Geschwulst. Ganz so charakterisirt sich die im Epigastrium sichtbare Erhebung. Druck auf die Geschwülste ist wenig empfindlich. Ein Schwirren oder Fluctuation ist bei Erschütterung derselben nicht wahrzunehmen; ebenso fehlen Reibegeräusche an der Bauchwand. In der Bauchhöhle befindet sich eine geringe Menge freier Flüssigkeit. Die Milzdämpfung lässt sich durch einen schmalen Saum hellen Percussionstones von der Leberdämpfung abgrenzen; sie reicht nach oben bis zur 8. Rippe; hintere Grenze undeutlich. Harn- und Geschlechtsorgane zeigen normales Verhalten. Untere Extremitäten nicht ödematös.

Die Kranke, welche trotz der grossen Unterleibstumoren nur mässige Beschwerden davon wahrnimmt, erhält möglichst nahrhafte Kost und Opiate. Die Erscheinungen der Hektik consumirten indess schnell in Begleitung von nicht stillbaren Diarrhöen die wenigen Kräfte der Kranken, so dass sie am 27. Februar erlag.

Obduction, 28 St. p. m.: Leiche sehr abgemagert, geringe Oedeme an den Füssen. Gefässe der Hirnhäute mehr als gewöhnlich blutreich; viel subarachnoidale Flüssigkeit. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet; in den Ventrikeln ein Paar Drachmen trüben Serums. Die ganze rechte Lunge ist fest mit der Thoraxwand verwachsen, links nur in der Spitzengegend einige lose Adhärenzen. Im Larynx von der Basis des rechten Giessbeckenknorpels aufwärts, auf der Schleimhautfalte zwischen beiden Giessbecken ein längliches, flaches Geschwür. Der ganze obere rechte Lungenlappen ist in eine grosse Höhle mit fetzigen Wandungen verwandelt, der kurze, zuführende Bronchus geht mit zackig ausgefressenen Rändern in die Wandungen der Höhle über. Die beiden unteren Lappen dicht mit verkästen Tuberkeln infiltrirt und von schwieligem Gewebe durchzogen; ausser mehreren kleineren, tuberculösen Cavernen finden sich in ihm drei nussgrosse sackartige Bronchiectasieen. Links im oberen Lappen reichliche im Zerfall begriffene, in dem unteren Lappen zerstreute Tuberkeln in ödematösem Lungengewebe. Herz schlaff, Klappen gesund; im Pericardium etwa Unc. ij seröse Flüssigkeit.

Die Leber nimmt in situ fast den halben Bauchraum ein und zeigt in ihrer Substanz zahlreiche, weissglänzende, cystöse Geschwülste, welche theils ziemlich frei zu Tage liegen und nur am Rande noch von einem schmalen, linsendicken Saum von Lebersubstanz bedeckt sind, theils nur mit einem kleinen Segment über das Niveau der Leberoberfläche hervorragen. Die im oberen Theil der Leber sitzenden Geschwülste drängen das mittlere Diaphragma kuppelartig hoch in den Brustraum hinauf. Die Leber misst in grösster Breite 11½ Zoll, wovon 8 Zoll auf den rechten Lappen kommen, in grösster Höhe 12½ Zoll, in grösster Dicke 5 Zoll. (In der beigefügten Tafel ist der rechte Rand in Fig. 1 zu kurz gezeichnet.) Auf der Oberfläche, manchmal brückenartig über die Geschwülste gespannt, ausgedehnte Pseudomembranen und Faserstränge, welche die Leber auch stellenweise an die Bauchwand angeheftet haben. Im Ganzen enthält die Leber 12 Cysten von der Grösse eines kleinen Apfels bis zu der zweier Mannsfäuste und sind davon 11 bei der vorderen Ansicht der Leber wahrzunehmen (Fig. 1). Dem linken Lappen gehören 3 Cysten an, von denen zwei im oberen Rande sitzen, die dritte etwas kleinere, beinahe wie gestielt der hinteren Fläche aufsitzt, aber neben dem linken Rand auch bei der Vorderansicht bemerkbar ist. Der untere Rand des rechten Lappens enthält 3 mehr als faustgrosse Cysten, über deren Mitte ein bandartiger Streif — der Peritonaealüberzug des Leberrandes — hinwegläuft; die obere derselben hat 4 Zoll im Durchmesser. Im oberen Rand des rechten Lappens befinden sich ebenfalls 3; unter den beiden dem Ligamentum suspensorium am nächsten gelegenen von mittlerer Apfelgrösse, ragt eine der vorderen Fläche des rechten Lappens angehörende Cyste 1¼ Zoll über das Niveau des Drüsengewebes hervor; unterhalb und etwas nach rechts von dieser liegt eine kleinere, die elfte Cyste. Auf der hinteren Fläche (Fig. 2) befindet sich in der Nähe des oberen rechten Randes noch eine bisher nicht erwähnte Cyste, welche die Oberfläche nur mit einem kleinen Segment überragt. Sechs von den bei der Vorderansicht beschriebenen sind gleichzeitig auf der hinteren Fläche wahrzunehmen. Die Gallenblase ist stark mit hellgelber Galle gefüllt. Gallenwege und Gefässe der Porta durchaus frei. Das Leberparenchym ist in der Umgebung der Cysten etwas derb und verdichtet; im Innern stellenweise erweiterte Gefässe. In den fibrösen Kapseln der Cysten liegen die Hydatiden. Letztere, sehr prall gefüllt, enthalten eine klare, wässrige Flüssigkeit, keine secundären Hydatiden, sondern nur theils frei in der Flüssigkeit umherschwimmende, theils der Wandung anhaftende mattweisse Körnchen, welche man unter dem Mikroskop als die Scolices der Taenia echinococcus erkennt. Dieselben zeigen schöne Hakenkränze, von denen alle 40 bis 50 Haken enthalten.

Der Magen ist an der kleinen Curvatur fest mit der zunächst gelegenen Cyste verwachsen. — Im Dünndarm finden sich nahe an der Valvula coli zahlreiche stark geschwellte, einzelne in Verschwärung begriffene Follikel. Schleimhaut des Dickdarms exquisit schiefergrau. Milz etwas grösser als normal. — In der Bauchhöhle geringe Menge klaren Serums. — Harn- und Geschlechtswerkzeuge normal.

Die von Herrn Dr. Wyss, Assistent am klinischen Laboratorium, ausgeführte chemische Untersuchung der Echinococcus-Flüssigkeit ergab Folgendes:

Die Flüssigkeit ist klar und zeigt einen aus mattweissen Körnchen bestehenden Bodensatz (Scolices). Bei 15 Grad R. ist das spec. Gew. 1011. — Reaction vollkommen neutral. — Die Flüssigkeit trübt sich weder beim Kochen, nachdem sie angesäuert war, noch durch Zusatz von Salpetersäure. Eine bestimmte Quantität der Flüssigkeit wurde verdampft und bei 100 Grad getrocknet; dabei ergab sich ein fester Rückstand von 1,41 pCt. Nachdem der Rückstand geglüht war, blieben an unorganischen Stoffen zurück: 0,864 pCt. Im letzteren Rückstande wies die weitere Untersuchung Na Cl. und $CaO.CO_2$ nach. Die Flüssigkeit brauste bei Säurezusatz nicht auf; der $CaO.CO_2$ in der Asche stammte daher offenbar von pflanzensauren Salzen her, wahrscheinlich durch Verbrennen von bernsteinsaurem Kalk. Kocht man die Flüssigkeit mit Kali und Kupferlösung, so erhält man einen gelben Niederschlag von Cu_2O, welcher in kurzer Zeit eine lebhaft rothe Farbe annimmt. Zur weiteren Untersuchung werden 500 Cub.-Ctm. Flüssigkeit mit Bleizuckerlösung und dann mit Bleiessig gefällt, der Bleiessigniederschlag mit HS zersetzt, das Schwefelblei und das concentrirte Filtrat mit absolutem Alkohol versetzt. Ein entstandener Niederschlag löste sich beim Erwärmen und nach 24 Stunden hatten sich reichliche, zierliche Krystalle von Inosit abgeschieden. Das Bleifiltrat wurde ebenfalls, nachdem es vom Blei befreit war, concentrirt und stehen gelassen; es schied sich hier nur essigsaures Natron in reichlicher Menge aus, keine Spur von Leucin; dagegen reducirt der Rükstand alkal. Kupferlösung, doch fällt die Gährungsprobe negativ aus. Eine quantitative Bestimmung wies als Minimum 0,2748 p. m. Zucker in der Flüssigkeit nach.

Es enthielten also 1000 Cub.-Ctm. Echinococcusflüssigkeit:

feste Bestandtheile	14,1000	Grmm.
organische Stoffe	5,4600	-
anorganische Stoffe	8,6400	-
Zucker	0,2748	-
Inosit	0,4190	-
Kochsalz	4,8270	-

Der vorstehende Fall bot zunächst diagnostisches Interesse. Die enorm nach allen Richtungen vergrösserte Leber, die multiplen ziemlich resistenten Geschwülste n derselben, wodurch die Oberfläche beträchtliche Unebenheiten erkennen liess, das Fehlen jeder Spur von Schwirren oder Fluctuation bei Erschütterung der Tumoren: Alles diese gehörte nicht zu dem gewöhnlichen Bilde von Echinococcen der Leber. Jedoch sprach gegen Krebsentartung des Organs vor Allem die seit Jahren bestehende Tuberculosis pulmonum et laryngis, die mindestens zweijährige Anwesenheit der Geschwülste und die ziemlich bis in die letzte Zeit wohlerhaltenen Functionen des Verdauungstractus. An syphilitische Degeneration hätte allenfalls die Form des Organs mit den tiefen Furchen zwischen den einzelnen Geschwülsten erinnern können, indess fehlte im Uebrigen dafür jeder Anhaltspunkt. Wir mussten desshalb sowohl durch Ausschluss anderer Krankheitsformen, als besonders in Rücksicht auf die Form und Glätte der Geschwülste selbst, ihre unbedeutende, beinahe fehlende Empfindlichkeit und auf das Fehlen des Icterus, sowie das nur geringe Vorhandensein von Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet die Diagnose auf Echinococcus-Colonien der Leber stellen. Auf die beiden letztgenannten Gründe

durften wir desshalb Gewicht legen, weil bei keiner anderen Lebererkrankung mit so hochgradiger Alteration des Organs Icterus oder hochgradige Stauungserscheinungen hätten fehlen können. Die Abwesenheit des Schwirrens bei Percussion der Geschwülste beruhte hier offenbar nicht auf dem Fehlen der secundären Hydatiden, sondern auf der sehr prallen Füllung der Cysten, aus welchem Grunde wir natürlich auch die Fluctuation vermissten. Wie lange die Leberechinococcen schon bestanden, lässt sich in Rücksicht auf das manchmal so sehr allmähliche Wachsthum derselben auch nicht annähernd bestimmen.

Von der gewöhnlichen Form durch das Fehlen der Tochterblasen und das blosse Vorhandensein von Scolices in der Mutterblase abweichend, sind die in unserem Falle gefundenen Echinococcen von besonderem Interesse, insofern sie, beim Menschen ungemein selten, Ursache lebhaften Streites über ihre Bildungsweise und demzufolge ihrer Bezeichnung geworden sind.

Küchenmeister*) sah derartige Echinococcen nur bei Schafen und Schweinen, citirt aber 2 fremde Fälle, bei denen diese Form beim Menschen beobachtet wurde, den von v. Ammon-Gescheid (im Auge) und den von Eschricht (in der Leber). In Betreff der Bildung gibt er an, dass diese Form — von ihm als Repräsentant einer besonderen Art Echin. scoliciparіens genannt — lediglich eine grosse Menge von Scolices der zukünftigen Taenia, aber keine Tochterblasen, in der Weise hervorbringe, dass jedes einzelne Scolex-Individuum Anfangs auf der Innenwand des zur Mutterblase gewordenen sechshakigen Embryo entsteht und mit einem Stiele festsitzt, in späterer Zeit sich aber von letzterem loslöst und frei in der Mutterblase herumschwimmt, und dass die auf diese Weise erzeugten Scolices durch undeutliche Saugnäpfe und weniger Haken in den Kränzen (28—34) gegenüber den Scolices in den Tochterblasen, an welchen er meist 46—54 Haken zählte, sich wohl charakterisirten.

Gegen diese Ansicht, besonders gegen die Auffassung dieser Echinococcusform als besondere Art, spricht sich Leuckart**) mit grosser Bestimmtheit aus. Letzterer lässt diese Echinococcen sich in folgender Weise bilden. Die von ihm sogenannten einfachen Echinococcen, welche nur Brutkapseln und Scolices enthalten, bleiben diess manchmal für die Dauer dadurch, dass die Bildung von Tochterblasen zwar vor sich geht, dieselben aber nicht nach Innen, sondern nach Aussen abgesetzt werden. Die Tochterblasen sollen sich nämlich, nach ihm, in der Cuticula entwickeln und beim Wachsthum die Wand der Mutterblase bruchsackartig vor sich her treiben, bis dieselbe nach Innen oder Aussen platzt. Geschieht diess nach Innen, so entsteht dadurch die gewöhnlich zur Beobachtung kommende Form, welche Küchenmeister: Echin. altriciparіens, Kuhn: Echin. endogena, Leukart: Echin. hydatidosus genannt hat. Bei der Absetzung nach Aussen (Exogene Echinococcen, Kuhn — Ech. granulosus, Leukart) entwickeln sich entweder die Tochterblasen selbständig, so zwar, dass sie später von der Mutterblase sich in Nichts mehr unterscheiden, oder sie gehen durch den Druck der fortwachsenden Mutter zu

*) Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. Bd. I. S. 139 sqq.

**) Leukart, Die menschlichen Parasiten. 1862. Bd. I. S. 353 sqq.

Grunde und sind nach Jahren auch nicht mehr andeutungsweise aufzufinden. Die Scolices beider Formen zeigen aber keine charakteristischen Unterscheidungsmerkmale.

Auch Leukart hat diese letztere Form beim Menschen nicht selbst gesehen, citirt aber auch ein Paar beim Menschen beobachtete fremde Fälle; nur bei einem derselben (dem von Peacoch) handelt es sich um Leberechinococcen.

Naunyn*) bezeichnet die in Rede stehende Form als eigentlich regelrechten Abschluss der einfachen Entwickelungsstufen des Thieres (Echinococcus im Zustande der reinen Scolexproduction), da die aus der Keimhaut heraus entwickelten Scolices dieser Form in den Darm des Hundes gebracht, sich direct zur Taenia echinoc. fortbilden. Er setzt jedoch hinzu, dass diese Entwickelungsstufe beim Menschen sehr selten gefunden werde, insofern sich hier gewöhnlich Zwischenstufen in den Entwickelungscyclus dadurch einschalten, dass es in den Mutterblasen durch Encystirung von Scolices oder Brutkapseln (Zustand der Ammenproduction) zur Bildung von Tochterblasen, ja von tertiären Generationen kommt. Gegen die von Leukart und vor diesem schon von Kuhn und Davaine behauptete Bildung von Tochterblasen in der geschichteten Cuticula erhebt er starke Bedenken, indem er darauf hinweist, dass die Cuticula sich als Excretionsproduct der ihrer Innenfläche anliegenden Keimhaut charakterisire, und dass weder Leukart, noch Löwinson und Chemnitz, welche nach ihm dasselbe behauptet haben, angeben, wie die Keime der Tochterblasen in eine derartig beschaffene Cuticula gelangen. Gleichzeitig gibt er an, wodurch vielleicht Leukart und Andere zu ihrer Auffassung veranlasst sein könnten; es würde jedoch hier zu weit führen, darauf noch näher einzugehen. Naunyn spricht sich ebenfalls gegen Küchenmeister aus, indem er Gestaltsunterschiede der Scolices bei den beiden Formen von Echinococcus nicht zugibt.

Auch wir haben in unserem Falle weder in der Zahl der Haken noch in der Gestalt der Scolices den Küchenmeister'schen Angaben entsprechende charakteristische Merkmale constatiren können, ebensowenig wie sich Anhaltspunkte finden liessen, welche zu Gunsten der Leukart'schen Ansicht in Betreff der Bildungsweise gesprochen hätten.

Indem wir uns in der Literatur nach weiteren Beobachtungen von Echinococcen im Zustande der reinen Scolexproduction beim Menschen umsahen, konnten wir nur relativ wenige auffinden. Förster, Rokitansky, Bamberger erwähnen ihrer gar nicht, Lebert**) spricht von ihnen andeutungsweise, Heschl***) in Krakau beschrieb einen derartigen Echinococcus-Sack der Leber, welcher mehr als Kindskopfgross war, Storch†) in Kopenhagen sah unter 7 Fällen von Echinococcen, welche innerhalb 3 Jahren zur Obduction kamen, 3 solche; Frerichs††) constatirte diese Form 4mal (übrigens alle 4 in Breslau); einen kleinen über den Rand der Leber prominirenden derartigen Echinococcus-Sack hat er in seinem Atlas Taf. XI. Fig. 1 u. 2 mit den der Innenwand der Mutterblase aufsitzenden

*) Naunyn, Entwickelung des Echinococcus. Reichert's Archiv 1862. S. 612.
**) Lebert, Anatom. pathologique. Tome II, 270.
***) Heschl, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1861. VII. 5.
†) Storch, Hospitals-Tidende 1863. No. 17, 18.
††) Frerichs, Leberkrankh. II. 218 sqq.

Scolices abgebildet. — Wunderlich*), de Haen, Davaine, welcher letztere allein 166 Fälle von Leberechinococcen zusammengestellt, sahen einzelne Fälle, wo bei multiplen Leberechinococcen beide Formen gleichzeitig vertreten waren. — Nach Küchenmeister sollen Echinococcen dieser Form meist klein sein und mehr die Tendenz haben, sich in die Tiefe des Leberparenchyms zu entwickeln, als das Niveau derselben zu überragen, indess sind wenigstens in der menschlichen Leber bis jetzt mehr grosse als kleine beobachtet worden. Noch niemals bisher wurde jedoch eine so grosse Zahl von Echinococcen im Zustande der reinen Scolexproduction gleichzeitig in einer Leber gefunden, als in unserem Falle, welcher übrigens, auch ohne Rücksicht auf die besondere Form, in Betreff der Zahl der Cysten zu den allerseltensten gehört. Nach Frerichs ist gewöhnlich nur eine einzelne Cyste in der Leber vorhanden, „jedoch kommen auch 2—3, ausnahmsweise 5—6 vor". Ebenso spricht sich Leukart aus, fügt jedoch ohne nähere Angaben hinzu: „es gibt aber auch einzelne Fälle, in denen die Leber 20 enthielt". Ausser durch diese wird unser Fall (mit 12 Cysten) nur noch übertroffen durch den von Dolbeau**) beschriebenen, bei welchem 40 Hydatiden-Cysten in einer Leber beobachtet wurden.

Was die Echinococcus-Flüssigkeit anlangt, so entspricht zunächst ihr spec. Gew. (1011) ungefähr dem von Boedeker constatirten (1010) (Frerichs 1009, v. Recklinghausen 1015). — Sie enthielt kein Eiweiss, eine Eigenschaft, welche Frerichs für diagnostisch verwerthbar bei Probepunctionen hält; indess wird diess nicht immer stichhaltig sein, da Naunyn***) Eiweiss in der Echinococcus-Flüssigkeit beim Menschen und Schafe fand, und Frerichs selbst an einer anderen Stelle sagt, dass sich dasselbe nachweisen lasse, wenn der Balg sich aus irgend einer Ursache entzündet habe. Die Menge der festen Bestandtheile ergab im vorliegenden Falle genau dieselbe Zahl, welche Frerichs fand, nämlich: 1,41 pCt., wovon nach letzterem gewöhnlich mehr als die Hälfte Kochsalz ist, während wir nur etwa ein Drittel fanden. — Die Anwesenheit von bernsteinsauren Salzen ist vielfach constatirt worden, insbesondere auch von Naunyn bernsteinsaurer Kalk. Leucin und Tyrosin, von Naunyn beim Menschen und Schaf nachgewiesen, konnte nicht gefunden werden, hingegen Zucker, der übrigens seit Bernard's und Axenfeld's Vorgang wiederholt constatirt wurde. Während beim Schafe, nach Naunyn, Inosit beinahe zu den constanten Bestandtheilen der Flüssigkeit zu gehören scheint, ist derselbe zum ersten Male aus der Echinococcus-Flüssigkeit vom Menschen in unserem Falle dargestellt worden, obgleich schon früher zahlreiche und sorgfältige Untersuchungen auf diesen Punct gerichtet waren (Boedeker, Naunyn). Vielleicht ist es möglich, später die Erklärung dafür in dem Umstande zu finden, dass sich die früheren chemischen Untersuchungen nur auf Echinococcen mit secundären Hydatiden bezogen haben.

*) Wunderlich, Archiv f. physiol. Heilkunde 1858. S. 283.
**) Dolbeau, Bull. de la soc. anat. 1857. p. 116.
***) Naunyn, Ueber Bestandtheile der Echinococcus-Flüssigkeit. Reichert's Arch. 1863. Heft IV.

2.

Beiträge zur Kenntniss der Parasiten.

Von Dr. Ludwig Stieda in Dorpat.

1. Ueber Pneumonomycosis aspergillina bei Vögeln.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 3—5.)

In den letzten Tagen des November 1865 erhielt ich einen todten Taucher (Colymbus arcticus L.) Wann und auf welche Weise das Thier ums Leben gekommen war, konnte nicht ermittelt werden; geschossen war es nicht, denn am Körper zeigte sich keine Verletzung. Erscheinungen von Fäulniss waren nicht vorhanden. Als ich die Leibeshöhle öffnete, um die Eingeweide zu entfernen, kam ein eigenthümlicher Befund zu Tage. Vor Allem zog die Lunge durch ihre Beschaffenheit die Aufmerksamkeit auf sich; sie erschien durchsetzt von einer grossen Anzahl rundlicher stecknadelkopf- bis linsengrosser Knötchen und Knoten. Die Knötchen und Knoten hatten eine weisslich-gelbliche Färbung, eine ziemlich feste und derbe Beschaffenheit, erschienen auf einem Durchschnitte vollständig rund und zeigten in ihrem Centrum eine kleine Oeffnung oder Höhle. Die Knoten schienen den Luftgehalt der Lunge sehr beeinträchtigt zu haben, denn ein Stück der Lunge, in's Wasser geworfen, sank sofort unter. An dem Theil der Lunge, welcher der Wirbelsäule anlag, sassen 4—6 grössere, unregelmässig geformte Knollen von ungefähr 1 Cm. Breite und 2 Cm. Länge; bei näherer Untersuchung stellten sich diese Knollen als hohle Säcke mit derben Wandungen dar. Die Wandungen hatten dieselbe Beschaffenheit wie die Knoten der Lungen. Auffallend war nur, dass die innere Fläche dieser Hohlräume mit reichlichen Massen grünen Schimmels bedeckt war. Ferner fanden sich an der Oberfläche der Lunge, sowie an der äusseren Wand der Luftröhre rundliche Scheiben, Plaques, circa 1—5 Mm. im Durchmesser; sie waren concentrisch geschichtet, bisweilen im Centrum leicht erhaben, ebenso fest, derb und von weissgelblicher Farbe wie die Knoten der Lungen. Hier und da, besonders in der Umgebung der Luftröhre, waren die einzelnen Scheiben zu grossen, knorpelharten Platten zusammengeflossen. Kleinere Platten fanden sich am Darm, am Mesenterium, an der Wand des Beckens. — Auf allen diesen Platten war kein Schimmel sichtbar.

Es war keinem Zweifel unterworfen, dass ich hier einen Fall von Schimmelbildung in den Respirationsorganen der Vögel, Pneumonomycosis (Virchow, Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden Parasiten. Archiv für path. Anat. Bd. IX. Berl. 1856, pag. 558) vor mir hatte. — Es sind derartige Fälle schon mehrfach beobachtet und auch untersucht worden, ohne dass jedoch alle dabei sich entgegenstellenden Fragen endgültig entschieden worden sind. Ja, über die wichtigste Frage, über die Beziehung des Schimmels zu den darunterliegenden Massen, sind einander sehr widersprechende Antworten gegeben worden.

Es hatte daher für mich ein gewisses Interesse, grade in dieser Rücksicht den Fall näher zu untersuchen. Ehe ich auf die Resultate dieser meiner Untersuchungen eingehe, will ich kurz über die bisher bekannt gewordenen Fälle referiren. Es sind die Mittheilungen über diese Fälle in deutschen, französischen und englischen Zeitschriften zerstreut und umfassen seit der ersten im Jahre 1815 gemachten Beobachtung bis jetzt einige 20 Fälle, deren Aufzählung ich in chronologischer Ordnung hier folgen lasse:

Holzfaser, 1815. Mayer. Verschimmelung, Mucedo im lebenden Körper, Meckel's deutsches Archiv für Physiologie, I. Band 1815, pag. 310.

Schwan, 1816. Jaeger. Ueber die Entstehung von Schimmel im Innern des thierischen Körpers. Meckel's deutsches Archiv für Phys., II. Bd., pag. 354.

Storch, 1821. Heusinger. De generatione mucoris in organismo animali. Jenae 1821. Bericht von der zootom. Anstalt zu Würzburg 1826.

Rabe, 1827. Theile. Neue Beobachtungen der Schimmelbildung im lebenden Körper. Zeitschrift für die organische Physik, herausgegeben von Heusinger, I. Bd., pag. 331.

Flamingo, 1833. R. Owen. Philosophical Magazin 1833, II., pag. 71.

Eidergans, 1841. Eudes Deslongchamp. Notes sur les moeurs du Canard Eider (Anas mollissimar Latham) et sur des moisissures développées pendant la vie, à la surface interne des poches aériennes d'un de ces animaux. Annales des sciences naturelles. Seconde Série, Tom. XV. Zoolgie, pag. 371.

Papagei, Huhn, Taube, 1841. Serrurier et Rousseau. L'Institut 1841, p. 393. Comptes rendus des sceanc. de l'Acad. roy. Tom. XIII., p. 18.

Schneeeule, Rohrweihe, 1842. Müller u. Retzius. Ueber parasitische Bildungen. II. Ueber pilzartige Parasiten in der Lunge und den Lufthöhlen der Vögel. Müller's Archiv für Anatomie, Jahrgang 1842, p. 198.

Anser segetum, Alca torda, Cormoranus Carbo, 1842. Reinhardt, Hannover. Ueber Entophyten auf den Schleimhäuten des todten und lebenden menschlichen Körpers. Müller's Archiv, Jahrg. 1842, p. 294.

Dompfaff, 1842. Rayer et Montagne. L'Institut, Paris, p. 270.

Goldregenpfeiffer (Charadrius pluvial. L.), 1848. Spring. Sur une Mucédinée développée dans la poche aérienne abdominale d'un Pluvier doré. Bulletin de l'Acad. royale des sciences de Belgique. Bruxelles. Tom. XV. 1e part. p. 486.

Fasan (Phasanius colchicus), Möwe (Larus griseus L.), 1853. Robin. Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. Paris 1853. p. 518, 526.

Königsadler, Strauss, 1858. Gluge et d'Udekem. De quelques parasites végétaux développées sur les animaux vivants. Bulletin de l'Acad. royale de Belgique, 2e Série, Tom. III., No. 12.

Die Durchsicht dieser aufgeführten Fälle ergibt, dass die in Rede stehende Affection der Respirationsorgane der Vögel nicht an bestimmte Gegenden, nicht an bestimmte Zeiten, nicht an bestimmte Gattungen oder Arten von Vögeln gebunden ist, sondern an ganz verschiedenen Orten Europas, zu sehr verschiedenen Zeiten und sowohl bei einheimischen, als auch bei aussereuropäischen Vögeln beobachtet worden ist.

Der anatomische Befund bei allen diesen Fällen ist derselbe, wie ich ihn im Eingang bei meinem Falle geschildert habe: Schimmelbildung auf eigenthümlich festen Platten oder in Knoten, welche in die Luftbehälter oder in die Lunge der Vögel eingelagert sind. Wenn somit alle Autoren in Bezug auf den dem unbewaffneten Auge sich darbietenden Befund einerlei Ansicht sind, so gehen die Meinungen in Bezug auf den mikroskopischen Bau der betreffenden Producte weit auseinander und sind daher die daraus gezogenen Schlüsse über Natur und Wesen dieser Bildungen, namentlich über die Beziehung des Schimmels zu dem ihn tragenden Boden sehr verschieden.

Mayer hält die Masse, auf welcher der Schimmel aufsitzt, „der eigentliche Sammelboden des Schimmels", für die degenerirte Lungensubstanz und meint, dass ein Gährungsprozess im Secret der Bronchien während des Lebens die Ursache der Entstehung der reichlichen Schimmelbildung gewesen sei. Ihm schliessen sich Jaeger und Theile an.

Nach den Untersuchungen und Mittheilungen von Deslongchamp sind die Plaques albuminöse Exsudate ohne jegliche Organisation; sie seien gebildet in Folge der Reizung, welche die Schleimhaut durch die Schimmelbildung erfahren hat. In ähnlicher Weise spricht auch Spring von einer albuminösen Substanz, aus welcher die Plaques bestehen sollen.

Nach Johannes Müller und Retzius enthalten die Knoten und Scheiben ein Netzwerk von feinen, mit einander anastomosirenden und vielfach sich durchkreuzenden Pilzfäden, die in eine fein granulirte oder homogene Grundsubstanz eingelagert sind. Auf den aus Pilzfäden bestehenden Körpern, die Müller einer Peziza vergleicht, seien die Schimmelpilze als secundäre, als ganz zufällig hinzugekommene Parasiten gewachsen.

Robin lässt die Plaques zusammengesetzt sein aus kleinen fein granulirten Kernen, welche in eine amorphe Grundsubstanz eingehüllt sind; er zieht die Beobachtungen Müller's in Zweifel, hat keine Pilzfäden im Innern der Scheiben gefunden, sondern nur an der Oberfläche. Sein Resultat ist: C'est une Mucédinée développée sur une production morbide speciale en forme des plaques. An Robin schliessen sich die übrigen französischen Autoren, Montagne u. s. w. an.

Auch Heusinger (Recherches de pathologie comparée Cat. I., p. CIX.) bestreitet die Resultate der Müller'schen Untersuchungen und erklärt die Massen für Producte einer exsudativen Entzündung der Bronchien und der Luftsäcke; auf diesen Producten hätte dann der Schimmel einen geeigneten Boden zu seiner Entwickelung gefunden.

Gluge und d'Udekem dagegen bestätigen die Existenz von Fäden im Innern der Lungenknoten und der Plaques, fügen aber hinzu, dass die von Müller für amorph gehaltene Grundsubstanz aus „Globules" bestehe; sie erklären diese „Globules" für Sporen und demnach die ganze Masse der Scheiben für ein Convolut von Pilzfäden und Sporen. Auf diesen Pilzmassen sitzen dann die Schimmelpilze. Darüber sagen sie: Nous considérons ce dernier végétal comme un parasite du premier.

Die meisten Autoren fassen somit die Schimmelbildung nur als etwas Accidentelles auf, als etwas, das ganz zufällig hinzugetreten zu einem durch Entzün-

dung hervorgerufenen „Exsudat“ (Mayer, Robin, Heusinger) oder zu einem aus Pilzmassen entstandenen Knoten (Müller, Gluge), nur Deslongchamp allein lässt die Schimmelbildung die Ursache der Entzündung sein und deutet dabei auf die innige Beziehung zwischen dem Schimmel und dem ihn tragenden Boden.

Ich gehe zu meinen eigenen Untersuchungen über:

Die mikroskopische Untersuchung des in den beschriebenen Hohlräumen enthaltenen grünlichen Schimmels ergab in Uebereinstimmung mit den Resultaten der anderen Autoren die gewöhnlichen Elemente eines fructificirenden Fadenpilzes: Thallusfäden, Sporidien und Basidien, die offenbar einem Aspergillus angehörten. Die Species genau zu bestimmen, war ich nicht im Stande. — Ferner fand sich aber auch im Innern aller untersuchten Knoten der Lunge bei mikroskopischer Betrachtung ein reichlicher Gewinn von gleichen Pilzfäden, deren Gegenwart dem unbewaffneten Auge sich durch ihre geringe Menge entzog.

Zur näheren Untersuchung der Plaques und der Knoten fertigte ich dünne Schnitte an, die sich mit einem scharfen Rasirmesser bequem herstellen liessen. Ein derartiger Schnitt, bei 300facher Vergrösserung unter dem Mikroskop betrachtet, liess wenig erkennen: man sah nur eine stark granulirte, hier und da ein stark lichtbrechendes Körperchen enthaltende Fläche. Schnitte, die ich in Carminlösung oder durch Jodtinctur gefärbt hatte, gaben ebensowenig Aufschluss über die Structur der betreffenden Bildungen. — Behandelte ich dagegen die Schnitte mit Kalilösung, entweder in der Weise, dass ich die Schnitte ein Paar Minuten in der Flüssigkeit liegen liess, oder dadurch, dass ich sie mit der Flüssigkeit schwach erwärmte, so traten bald gewisse Veränderungen ein. Nach längerer Einwirkung des Kali wurden die Schnitte durchsichtig und dabei traten bei der mikroskopischen Betrachtung deutlich zarte Fäden auf, die verästelten Pilzfäden ähnlich sahen. — Von viel grösserem Vortheil war aber die Behandlung der Schnitte mit Essigsäure begleitet. Ich liess die Schnitte, nachdem dieselben durch Carminlösung roth imbibirt waren, $\frac{1}{2}-1$ Stunde lang in Essigsäure liegen oder erwärmte über einer Spirituslampe das Objectgläschen, auf welchem sich die Schnitte befanden, unter fortwährendem Zusatz von Essigsäure. Ein derartig erst gefärbter und dann mit Essigsäure behandelter Schnitt bot dann unter dem Mikroskop ein Bild, wie es Fig. 4 darstellt. Man sah eine grosse Menge einfach contourirter Fäden von 0,002 bis 0,003 Mm. Durchmesser, die sich vielfach verästelten und mit einander anastomosirten; zwischen diesen Fäden befanden sich zahlreiche fein granulirte Körperchen, oft sehr dicht aneinander gedrängt; der Durchmesser dieser kleinen Körperchen schwankte zwischen 0,004—0,005 Mm. — Die Fäden erschienen an Schnitten, welche den Knoten der Lunge entnommen waren, nicht characteristisch angeordnet, sondern regellos durch die ganze Fläche wie ein Netzwerk sich ausbreitend. An solchen Schnitten dagegen, welche derartig geführt waren, dass die Plaques in senkrechter Richtung quer durch ihre ganze Dicke getroffen worden waren, hatten die Fäden deutlich eine regelmässige Lage und Anordnung, indem die meisten derselben die ganze Dicke des Schnittes durchsetzend, nach unten pinselartig sich vertheilten. — Alle die beschriebenen Fäden hatten deutlich das Aussehen von Fäden eines Pilzes.

Die Existenz der von J. Müller entdeckten Pilzfäden in der Substanz jener

weissgelblichen Plaques muss ich hiernach, trotz der Gegenreden von Heusinger und Robin als begründet annehmen. — Wie verhielt sich nun aber der oberflächlich sitzende Schimmelpilz zu diesen tiefliegenden Pilzfäden?

Nach vielen vergeblichen Bemühungen und nach dem Durchmustern einer grossen Reihe von Schnitten, die zum Theil den Lungenknoten, zum Theil den pseudomembranösen Auflagerungen — Plaques — entnommen waren, liess sich endlich Folgendes erkennen. — Ich hatte bei Betrachtung einiger kleinen Bruchstücke schon hier und da ausser den genannten feineren Fäden auch breitere bemerkt und dabei gefunden, dass die breiteren immer nahe dem Lumen des Knotens oder nahe der äusseren Fläche der Scheiben sassen, während die feineren mehr die tieferen Schichten der Scheiben oder die weiter vom Centrum des Knotens entfernten Lagen inne hatten. — Die gröberen, breiteren, oberflächlich gelegenen Fäden fanden sich nur in einzelnen Präparaten in continuirlichem Zusammenhange mit den feineren, schmäleren in den tieferen Schichten gelegenen. Die Vermittelung geschah durch Fäden, welche in einer Anzahl kleiner Kügelchen gegliedert erschienen, oder welche in ihrem Innern die kleinen Kügelchen enthielten. Ich habe versucht, dieses Verhältniss durch eine Zeichnung (Fig. 5) wiederzugeben. — Diese breiten Fäden hatten mitunter völlig das Ansehen der an der Oberfläche gelegenen Pilzfäden, nur fehlte gewöhnlich die bei letzteren deutlich ausgesprochene Gliederung. Hier und da ragten einzelne breite Fäden über die Oberfläche hinweg; oft war jedoch das ganze Lumen eines durchschnittenen Lungenknotens der Art gefüllt mit allerlei Pilzfäden, dass die breiten Fäden ganz ohne besondere Grenze unmittelbar in das freie Pilzlager übergingen. — Durch diese Beobachtung, dass die feineren Fäden der tieferen Schichten allmählich näher der Oberfläche der Scheiben oder der Innenfläche der Knoten in breitere übergehen und diese schliesslich mit den eigentlichen Schimmelpilzen in Zusammenhang stehen, glaube ich einen Schritt weiter gelangt zu sein, als die früheren Beobachter und sehe mich dadurch berechtigt, die Ansicht auszusprechen, dass die Schimmelbildung in diesen Knoten und auf diesen Scheiben nicht secundärer Natur sei, wie Robin, Müller, Gluge meinten, sondern dass die Schimmelbildung grade in diesen Knoten und Scheiben ihre Wurzeln habe. Der Umstand, dass man an den kleinsten Plaques und den kleinsten Knoten weder makroskopisch noch mikroskopisch fructificirende Schimmelpilze nachweisen kann, wohl aber hier und da einen Uebergang von feineren Fäden in gröbere sieht, mag darin seinen Grund haben, dass der Pilz, um zur Fructificirung zu gelangen noch gewisser Bedingungen bedarf, die ihm die geringe Masse des Mutterbodens noch nicht bietet. Zu diesen nothwendigen Bedingungen möchte ich namentlich die freiere Communication mit der äusseren Luft und das Verbleiben der Luft in den Hohlräumen, wie die grossen Knoten und grossen Hohlräume mit ihren starren Wänden es leicht ermöglichen, rechnen. — Dass Johannes Müller, Robin, Gluge keinen Zusammenhang der Pilzfäden der Plaques mit den oberflächlichen Schimmelpilzen gesehen haben und denselben desshalb leugnen, lässt sich leicht dadurch begreifen, dass man diesen Uebergang nicht bei jedem Schnitte sieht und dass die Pilzfäden der Plaques überhaupt erst durch Behandlung mit Essigsäure oder Kalilösung deutlich sichtbar sind.

Wie verhält sich nun aber die Masse, in welcher diese Pilzfäden eingelagert

sind? Sie erscheint nicht structurlos, wie einzelne Forscher behauptet haben, sondern zeigt deutlich eine Zusammensetzung aus rundlichen Körperchen, die nach Behandlung mit Essigsäure, wie oben beschrieben, einen fein granulirten Inhalt haben. Ich nehme keinen Anstand, diese Körperchen als Zellen anzusehen und zu bezeichnen. — Einem Theil der Forscher ist, wie erwähnt, die Existenz dieser Zellen völlig entgangen. Robin hat diess zuerst richtig erkannt, abgebildet und beschrieben (Histoire naturelle etc. Atlas Taf. V., Fig. 2 u. 7). Es ist auf pag. 523 zu lesen: „Cette couche pseudo-membraneuse et formée de petits noyaux, plongés dans une matière amorphe, remplie des granulations fines. Ces globules sont régulièrement spheriques, variant de volume entre 0,004 à 0,006 Mm. Ils sont incolores, insolubles dans l'acide acetique, mais deviennent un peu transparents à son contact. Ils sont très finement granuleux à l'intérieur et ne présentent pas trace de nucléole," Und an einer anderen Stelle pag. 525: „La substance des plaques fermes est formée de corpuscules polyedriques, un peu irréguliers, à bords foncés légèrement dentelés. Ils sont un peu jaunatres. Leur aspect et celui du tubercule, si ce n'est qu'ils sont plus petits (0,003—0,005 Mm.). Ces globules sont accumulés et serrés les uns centre les autres."

Auch Gluge und d'Udekem haben neben den Pilzfäden diese zelligen Elemente zur Ansicht gehabt: „On y aperçoit des globules comme enfoncés dans une gangue amorphe. — Ferner heisst es aber: „Il est extrémement probable, que les filaments et les globules que nous avons trouvés étaient de nature végétale. En effet, ils ont la plus grande analogie avec le mycelium et les sporules des végétaux inferieurs." — Ich kann mich dieser Auffassung der in Rede stehenden Körperchen als Sporen keineswegs anschliessen. Für mich haben sie durchaus nichts „Pflanzenartiges" in ihrem Aussehen, ich kann sie nur für thierische Zellen halten. Ich hebe zur Unterstützung dieser Ansicht hervor, dass die Körperchen erst durch Zusatz von Essigsäure deutlich sichtbar werden, während die Behandlung mit Kali sie nicht hervortreten lässt. Letzterer Umstand spricht sogar gegen die Pilznatur derselben, weil bekanntlich kein Reagens an Orten, wo vegetabilische, speciell Pilzsporen oder Fäden mit thierischen Zellen vermischt, die Sporen deutlicher zur Ansicht bringt, als Kali, welches Sporen und Fäden ganz intact lässt.

Besteht hiernach jeder Knoten und jede Scheibe aus Zellen, zwischen denen sich ein Netzwerk von Pilzfäden befindet, so stellt sich sofort die Frage entgegen, woher stammen diese Zellen, in welcher Weise betheiligt sich das Gewebe des Körpers dabei? — Ich weiss keine Antwort auf die Frage. Ich finde stets auf den Schnitten die Knoten oder Scheiben ziemlich scharf von dem unveränderten Gewebe des betreffenden Organs abgegrenzt durch eine Schicht grösserer und kleinerer unregelmässig geformter Fetttröpfchen (Fig. 3). Die Bedeutung und Entstehung dieser Fetttropfen ist mir nicht klar geworden. — Von den anderen Autoren finde ich mit Ausnahme von Robin die Gegenwart von Fetttröpfchen nicht erwähnt; nur Robin theilt mit, er habe in dem Gewebe der Knoten „gouttes d'huile" gefunden.

2. Ueber das Vorkommen von Paramaecium coli beim Menschen.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 6.)

Die Mittheilungen Malmsten's, dass ein Infusorium, Paramaecium coli, parasitisch den Darmkanal des Menschen bewohne, sind, so weit ich die Literatur kenne, bisher die einzigen geblieben. Es möchte daher nicht ohne Interesse sein, wenn zwei Fälle, die in Dorpat beobachtet worden sind, hier Platz finden.

1. Den ersten Fall beobachtete ich als Assistent der medicinischen Klinik im II. Semester 1863 an einem Typhuskranken. — Bei der täglich vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Faeces des Patienten fand ich, jedoch nur ein einziges Mal, mehrere Exemplare von Paramaecium, welche in ihrem Aussehen den von Malmsten gelieferten Abbildungen entsprachen. Da ich bei späterem wiederholten Suchen die Parasiten nicht wieder auffand, so wurde ich an einer genaueren Untersuchung verhindert. Der Patient, der damals an starken Durchfällen litt, wurde später als genesen entlassen.

2. In dem zweiten Falle konnte die Gegenwart der Parasiten durch längere Zeit hindurch beobachtet werden. Er betrifft eine Kranke, die im I. Sem. 1865 auf der medicinischen Klinik von dem damaligen Professor Wachsmuth behandelt wurde. Wachsmuth hatte die Absicht, wie ich aus mündlichen Mittheilungen von ihm weiss, selbst diesen Fall zu veröffentlichen. Er wurde hieran, wie an der Ausführung manchen anderen Planes verhindert!

Die folgende Krankheitsgeschichte, so wie die von seiner eigenen Hand angefertigten Zeichnungen, welche ich in seinem schriftlichen Nachlass fand, verdanke ich der Güte seiner Wittwe, die mir die Benutzung derselben gestattete.

Liss Masing, 40 Jahre alt, Mutter von 2 gesunden Kindern; gesund bis vor 5 Jahren, überstand einen Typhus, von dem sie völlig genas und bis vor 8 Wochen ganz gesund war. Seit 8 Wochen Durchfälle mit heftigen Tenesmen. In der letzten Woche will sie einmal Blut im Stuhl bemerkt haben, sonst nicht. Vor 8 Tagen fingen die Füsse an zu schwellen. Ausserdem klagt Patientin über Herzklopfen und Husten. Leibschmerzen waren nie vorhanden. Gegen die Durchfälle und Tenesmen hatte sie vergeblich Arnicaaufgüsse und Terpenthinöl gebraucht. — Sie wurde am 3. Februar 1865 in die medicinische Abtheilung der Klinik aufgenommen. — Pat. ist ziemlich gut ernährt, Haut schmutzig gelb, Schwangerschaftsnarben. Tiefe Schnürfurche. Anämie der sichtbaren Schleimhäute. — Lungen normal, nur einige Rhonchi hörbar, Sputa sehr gering, indifferent. Herz nicht vergrössert. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum gleich unter der Mamilla schwach fühlbar. Schwaches systolisches Geräusch, Pulmonalton etwas accentuirt. — Bauch weich. Wirbelsäule leicht zu fühlen, kein Schmerz. Leber meist vergrössert. Milz nicht zu percutiren. Harn gelb, von normaler Menge, klar, kein Eiweiss. — Füsse bis an die Knie ziemlich stark ödematös geschwollen; im Bauch Wasser nicht nachweisbar. Untersuchung per rectum lässt keine Geschwüre erkennen, sondern nur mässige Auflockerung der Schleimhaut; Sphincter straff gespannt. Untersuchung schmerzhaft; Finger nicht blutig.

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit hebe ich hervor, dass man bei einer

entsprechenden Diät und Anwendung von Ferr. sulf. mit Opium die Durchfälle bald beseitigte, so dass Patientin am 13. Februar entlassen werden konnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Anfangs flüssigen Stühle fanden sich unverdaute Speisereste, sogenannte Vibrionen und einige Blutkörperchen. Während bei wiederholter Untersuchung keine Vibrionen mehr erblickt wurden, fanden sich dagegen einzelne Exemplare von Paramaecium coli. Massenhaft konnte man dagegen die Thiere erhalten, wenn man den Schleim des Rectum untersuchte. Sie wurden auch noch angetroffen, als der Stuhl fester geworden war und die Patientin entlassen werden konnte, weil sie sich vollständig wohl fühlte.

Ich selbst habe nur einmal Gelegenheit gehabt, die genannten Parasiten bei dieser Patientin zu untersuchen. Ich constatirte dabei die von Wachsmuth gemachte Beobachtung, dass das Paramaecium, wie Malmsten es beschrieben hat, einen seitlichen Mund habe. Damit stimmen auch die von Wachsmuth herrührenden Zeichnungen überein (Fig. 6a—d). Bekanntlich beschreibt Leuckart an dem Paramaecium, welches unser Hausschwein bewohnt, einen medianen Mund.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VI. Fig. 3—6.

Ad I. Fig. 3. Durchschnitt durch einen Lungenknoten. Vergr. 32. a Lumen des Knotens. b Peripherе Schicht von Fetttröpfchen.
Fig. 4. Schnitt aus der Masse des Knotens. Vergr. 300. a Zellen. b Pilzfäden.
Fig. 5. Schnitt, senkrecht durch die Dicke einer Platte. Vergr. 300. a Breite Pilzfäden. b Fäden des Ueberganges. c Feine Fäden.
Ad II. Fig. 6. a—d Paramaecium coli. Vergr. 300.

3.

Aragonitkrystalle in der verdickten Epidermis eines menschlichen Trommelfelles.

Von Dr. August Lucae,
Pract. Arzt und Privatdocent in Berlin.

Nebst einer Mittheilung des Prof. Gust. Rose.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 7—8.)

Am 6. April 1865 nahm Fräulein v. L. aus Erfurt, 32 Jahre alt, meine ohrenärztliche Hülfe in Anspruch. Sie gab an, plötzlich vor einem Jahre ohne weitere Veranlassung und sonstige auffallende Symptome schwerhörig geworden zu sein. Später habe sich Sausen eingestellt, das jetzt constant sei und, namentlich auf dem linken Ohre vorhanden, beim Bücken stets zunehme. Beim Wechsel der Witterung sollen sowohl in Bezug auf Schwerhörigkeit als auf Sausen Schwankungen eintreten. Pat. ist im Uebrigen gesund und gibt an, die Einzige in ihrer Familie zu sein, welche am Ohre leide.

Die Untersuchung, zunächst der Function ergab, dass die Kranke meine Taschenuhr links beim Andrücken an die Ohrmuschel kaum, rechts gar nicht hörte und meine laut gesprochene Stimme links auf circa 4 Fuss, rechts auf circa 2½ Fuss verstand.

Was das Verhältniss der „Luftleitung" zur „Knochenleitung" anlangt, so wurde dasselbe nach der von mir im Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1865, No. 13 mitgetheilten Methode und mit Hülfe der daselbst angegebenen Instrumente geprüft. Es ergab sich, dass Pat. den Ton c' per Luft auf dem linken Ohre ziemlich gut, auf dem rechten Ohre gar nicht oder nur sehr schwach wahrnahm, und wendete ich ausserdem hierbei auch das seitdem auf verschiedene Tonhöhen ausgedehnte Verfahren an, den Ton der Stimmgabel mit Hülfe meines Doppelotoscops beiden Ohren gleichzeitig zuzuleiten. Durch Zuhalten des einen der beiden zu den Ohren des Kranken führenden Schläuche kann man sich leicht überzeugen, ob die Perception in dem Falle, dass der Kranke den Ton nur auf einem Ohre zu hören angibt, hier nur überwiegt oder in der That nur auf demselben vorhanden ist. Was die subjective Prüfung der „Knochenleitung" anlangt, so hörte Pat. die Stimmgabel c', wenn deren Griff genau in die Mittellinie zwischen die Schneidezähne genommen wurde, immer auf dem rechten, also schlechteren Ohre. Bei der objectiven Prüfung der „Knochenleitung" drang der Schall der Stimmgabel c' immer stärker aus dem linken Ohre hervor.

Beide Gehörgänge enthielten mässig viel an den Wänden klebende gelblichbräunliche Borken von trockenem Cerumen und Epidermisfetzen. Nach Entfernung dieser Massen durch den Wasserstrahl zeigten sich die Trommelfelle auffallend klein und concaver als gewöhnlich, besonders das rechte. Letzteres erschien ungemein trübe, verdickt, mit zum grossen Theile unsichtbarem Hammergriffe; an der Peripherie, besonders nach vorn, fiel bei genauerer Untersuchung eine schwielenartige Verdickung mit unregelmässigen weissen Pünktchen auf, welche sich auch zum Theil auf den knöchernen Abschnitt des Ohrgangs ausdehnte und somit den auffallend kleinen Umfang des Trommelfelles erklärte. Auf der linken Seite waren ähnliche Veränderungen am Trommelfelle, nur weit weniger ausgebildet, so dass letzteres noch nicht, wie auf der rechten Seite, vollständig undurchscheinend geworden war.

Bei dem Catheterismus und der Luftdouche zeigte sich die linke Tuba bedeutend freier als die rechte; beiderseits vernahm man Rasselgeräusche. Die Inspection des Schlundes ergab eine ziemlich bedeutende Röthe und Schwellung der hinteren Pharynxwand und des weichen Gaumens.

Um die verdickte Epidermis, die sich instrumentell nicht entfernen liess, zunächst zu erweichen, verordnete ich eine Lösung von Natr. carbon. Gr. iij ad Aq. dest., Glycerin ää Unc. β und liess dieselbe 3mal täglich erwärmt in die Ohren träufeln und jedesmal 5 Minuten darin lassen. Erst nach dem 6tägigen Gebrauche dieses Mittels gelang es, jene Massen so aufzuweichen und zu lockern, dass sich dieselben mit der Spritze entfernen liessen. Es entleerten sich beiderseits kleine handschuhfingerartige Blindsäckchen, welche lediglich aus erweichter Epidermis mit den erwähnten weissen, eingesprengten Pünktchen bestanden. Rechts befand sich an dem Sacke eine halbmondförmige 1 Mm. dicke graue Verdickung, entsprechend dem oben geschilderten Trommelfellbilde, welche jene weissen Flecken in bedeu-

tender Menge und Grösse zeigte. Dieselben fühlten sich beiderseits auf Berührung mit der Sonde steinhart an und machten ganz den Eindruck von Kalkeinlagerungen. — Da mir augenblicklich zur genaueren mikroskopischen Untersuchung die Zeit fehlte, bewahrte ich jene Präparate in Spiritus auf.

Die Trommelfelle boten jetzt einen weit grösseren Umfang dar, namentlich auf der rechten Seite. Die weissen Flecke waren verschwunden, die Hammergriffe, besonders rechts jetzt deutlich hervortretend. Der früher nicht wahrnehmbare Glanz kehrte bald wieder und zeigten die Trommelfelle jetzt nur noch eine abnorme Concavität und peripherische grauliche Trübung, somit also das Bild des chronischen Trommelhöhlenkatarrhes.

Die Hörweite für das Sprachverständniss hob sich beiderseits um 1 Fuss — eine verhältnissmässig ziemlich bedeutende Functionsverbesserung.

Nach den Aussagen der Kranken sollen früher niemals Schmerzen, Ohrenfluss stattgefunden haben. Nur habe sie öfter Jucken in den Ohren empfunden und sei daher häufig mit Ohrlöffel, Haarnadel etc. in die Gehörgänge eingegangen, um etwa daselbst vorhandenes Ohrenschmalz zu entfernen, was indess nie recht habe gelingen wollen.

Die weitere Behandlung des chronischen Katarrhes des Mittelohres bestand in Anwendung von Gurgelwässern und der jeden 3ten Tag vorgenommenen Luftdouche, bei welcher ich mich fast ausschliesslich des Politzer'schen Verfahrens bediente, da Pat. eine immense Furcht vor dem Catheter hatte.

Nach einer fast vierwöchentlichen Behandlung war das Sausen, welches sich bereits durch die Entfernung jener Massen bedeutend gemässigt hatte, fast verschwunden; die Sprache wurde beiderseits ziemlich gleich auf eine Entfernung von 5—6 Fuss verstanden, die objective Prüfung der „Knochenleitung" ergab auf beiden Seiten bei Entlassung der Pat. nahezu gleich starke Schallintensität. Beim Auskultiren des Mittelohres sind keine Rasselgeräusche mehr wahrzunehmen.

Im vorigen Herbst unterzog ich die aus dem Ohre entfernten Massen einer genaueren, mikroskopischen Untersuchung. In den hier und da mit Fettkügelchen durchsetzten, verdickten Epiderminschollen zeigten sich viele dunkle, runde drusenartige Gebilde, an welchen man deutlich eine radiäre Anordnung wahrnehmen konnte (vgl. Fig. 7; 250fache Linearvergrösserung). Namentlich waren dieselben sehr zahlreich in dem dickeren Theile des aus dem rechten Ohre stammenden Blindsäckchens. Auf Essigsäure-Zusatz wurden die Bilder deutlicher; eine Gasentwickelung fand indess weder hierbei noch beim Zusatze von Salzsäure statt. Wurde der Objectträger über einer Flamme erhitzt und dann sofort wieder unter das Mikroscop gebracht, so zeigten jene entschieden krystallinischen Gebilde durchaus keine Veränderung, wodurch die Annahme von Fettkrystallen ausgeschlossen wurde.

Zur näheren Untersuchung übergab ich einen Theil der aus dem rechten Ohre stammenden Epidermismassen Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Gustav Rose, welcher die grosse Güte hatte, mir das Resultat seiner genaueren Analyse in Folgendem mitzutheilen:

„Die kleine bräunliche Concretion auf der Glasplatte mit dem Glasstab ausgebreitet, zeigte unter dem Mikroskop Krystalle, die theils frei da lagen, theils von einer häutigen Substanz umschlossen waren.

Die Krystalle hatten vollkommen die Form von Aragonitkrystallen, wie sich dieselben so häufig aus thierischen Stoffen, namentlich dem Harn der Kaninchen, Pferde u. s. w. abscheiden; es sind kleine Prismen, die sich gewöhnlich an einem Ende verdünnen, und von denen sehr häufig zwei unter spitzem Winkel zusammenstossend, verbunden sind (wie Fig. 8).

In dem Platinlöffel über der Spirituslampe geglüht, wurde die Masse erst schwarz, glühte dann stellenweise auf und verbrannte, der Rückstand war nach Glühen weiss; in einem Tropfen Chlorwasserstoffsäure gelöst, gab die Flüssigkeit mit oxalsaurem Ammoniak versetzt einen Niederschlag von oxalsaurem Kalk, der unter dem Mikroskop die gewöhnliche Form des so dargestellten oxalsauren Kalkes zeigte.

Auf der Glasplatte ausgebreitet, löste sich die Masse in einem Tropfen Chlorwasserstoffsäure auf, mit Gasentwickelung, wie mit der Lupe deutlich wahrgenommen werden konnte und mit Hinterlassung der organischen Substanz; in der Auflösung bewirkte oxalsaures Ammoniak den obigen Niederschlag.

Der anorganische Gemengtheil der Concretion ist also offenbar kohlensaurer Kalk in der Form des Aragonits, unter welcher Form sich der kohlensaure Kalk aus mehr oder weniger concentrirten Flüssigkeiten nur bei höherer Temperatur abscheidet, bei niederer Temperatur aber auch entsteht, wenn die Flüssigkeiten, woraus er sich abscheidet, z. B. eine Vermischung von Chlorcalcium und kohlensaurem Natron sehr verdünnt sind. Es ist zu bemerken, dass die Auster, wenn sie von aussen durch Trachelipoden angebohrt wird, sich durch Ablagerung von Conchiolin schützt, das eine grosse Menge deutlich krystallisirter Rhomboeder, also kohlensauren Kalk in der Form des Kalkspaths enthält.

Berlin, den 18. November 1865."

Es sei mir erlaubt, hierzu noch hinzuzufügen, dass derartige Krystalle von kohlensaurem Kalk meines Wissens noch nicht am Trommelfell beobachtet worden sind. Ueber ihre Entstehung erlaube ich mir keine weiteren Hypothesen. Was jene Verdickung der Epidermis anlangt, so scheint dieselbe durch das öftere Eingehen mit Instrumenten in den Gehörgang und eine hierdurch bedingte Reizung der betreffenden Theile entstanden zu sein, wie diess durchaus nicht selten als offenbare Ursache derartiger Verdickungen der Epidermis zu beobachten ist.

Ferner zeigt dieser Fall, dass Kalkeinlagerungen im Trommelfell auf dessen äusserste Schicht allein beschränkt sein können. Da man ferner bei Untersuchung zahlreicher Trommelfell-Verkalkungen nicht selten auf solche trifft, die ihren alleinigen Sitz in der inneren, also Schleimhaut-Platte des Trommelfelles haben*), so dürfte die Annahme Politzer's**), dass solche Kalkablagerungen, welche bisher immer als amorphe Massen beschrieben wurden, zunächst in die Lamina propria des Trommelfelles abgelagert werden und von dort aus sich auf die Nachbarschichten ausdehnen, demnach eine Modification" erleiden. Jedenfalls fordert diess zu weiteren Untersuchungen dieses nicht unwichtigen Gegenstandes auf.

*) Vgl. meine „anatomisch-physiologischen Beiträge zur Ohrenheilkunde." Dieses Archiv. Bd. XXIX. Fall 7. S. 80 u. 81.

**) Vgl. u. A. dessen „Beleuchtungsbilder des Trommelfells". Wien, 1865. S. 58.

4.

Der Kaiserschnitt im Talmud.

Von Dr. A. H. Israëls in Amsterdam.

Ich hielt diese Frage schon längst für erledigt. Hätten Dr. Reich, wie auch Prof. Spiegelberg z. B. Haeser's Lehrbuch der Geschichte der Medicin, 2. Aufl. gekannt, dann könnten sie wissen, dass schon im Jahre 1845 eine Dissertation (auch im Buchhandel verbreitet) erschien: Collectanea gynaecologica quae ex Talmude Babylonico deprompsit A. H. Israëls. Groningae et Leerae. Nach weitläufiger Besprechung des Kaiserschnitts am Lebenden auf S. 160—184 dieser Schrift, wobei auch Dr. Mansfeld und Dr. Fulda gewürdigt sind, kam ich auf S. 183 zu dem Resultate: „Revera ex Talmude evictum est, Sectionem Caesaream in vivas non solum fuisse cognitam Rabbinis, sed eos aliquando quoque hanc institutisse operationem, et quidem, nonnunquam felici eventu et matri et infanti."

Auch noch heute nehme ich kein Wort von diesem Satze zurück, und habe ich die Genugthuung, sie jetzt fast durch alle Geschichtsforscher angenommen zu sehen, auch durch von Siebold (Schmidt's Jahrbücher, 1845, in der Recension meiner Diss.). Wer diess bezweifeln will, musste meiner bescheidenen Meinung nach doch zuerst genaue Quellen-Kenntnisse besitzen.

5.

Ueber das Milzbrand-Contagium.

Vom Thierarzt Feldtmann in Lüneburg.

Unkenntniss, Unverstand und eigennütziges Bestreben haben in letzter Zeit den Milzbrand häufig als Deckmantel benutzt, um damit die drohende Gefahr zu verhüllen, welche die mögliche Verbreitung der Trichine nothwendig zur Folge haben muss. Es dürfte desshalb wohl an der Zeit und von allgemeinem Interesse sein, das Wesen des Milzbrandes, soweit dasselbe hier in Frage kommt, nach den darüber gemachten reichen Erfahrungen wahrheitsgetreu zu besprechen.

Bis jetzt hat man fast allgemein das im Verlaufe der Krankheit entwickelte Anthrax-Contagium bei den verschiedenen Thiergattungen irrthümlich von gleicher Bedeutung gehalten. Und doch sollte es längst allgemein bekannt sein, dass das Contagium des Milzbrandes nicht von gleicher Intensität ist und von Pferden und Rindern leichter übertragen wird als von Schafen, wie dieses viele Unglücksfälle zweifellos festgestellt haben. Wie leicht überhaupt das Milzbrand-Contagium von Rindern übertragen wird, mag folgender Fall aufs Neue beweisen. Ein Messer, welches bei der Obduction einer an Milzbrand crepirten Kuh gebraucht war, wurde mit kaltem Wasser zwar tüchtig abgespült, jedoch nicht abgetrocknet. Gleich nach

der Obduction wurde an einem Eberferkel eine sonst stets gefahrlose Operation mit demselben Messer ausgeführt, die aber in diesem Falle eine brandige Entzündung zur Folge hatte, an welcher das Thier schon am zweiten Tage crepirte. Die Infection des Milzbrandes war hier nicht zu verkennen, obgleich derselbe als örtliches Leiden auftrat.

Seit fast 30 Jahren entwickelt sich der Milzbrand unter den Rindern der Lüneburger Marsch und Geest nur sporadisch, während er bei den Schweinen entweder enzootisch oder epizootisch auftritt und nur ausnahmsweise sich sporadisch zeigt. Es ist desshalb als nahe zutreffend anzunehmen, dass, wenn ein Rind an Anthrax erkrankt, hundert Schweine von dieser mit Recht gefürchteten Krankheit befallen werden, mithin unendlich vielfache Gelegenheit zur Infection geboten sein müsste, um so mehr, da der grösste Theil der crepirten Schweine zerlegt und ausgebraten wird.

In hiesiger Gegend sind seit Jahren viele gemästete Schweine, welche am Milzbrand erkrankten, geschlachtet und ohne Nachtheil von mehreren hundert Menschen gegessen, wie dieses amtlich documentirt ist*). Wenn nun auch kein Fall unzweifelhaft constatirt, dass die Anthrax-Bräune, der brandige Rothlauf oder eine sonstige Form des Milzbrandes der Schweine auf eine andere Thiergattung oder gar auf den Menschen übertragen wurde, so sollte man den Genuss derartigen Fleisches dennoch nie gutheissen, eben weil es doch krank ist. Von den Menschen wird das Fleisch hier allerdings nur gekocht oder gebraten gegessen, Hunde und Katzen haben jedoch, beim Schlachten der Schweine, von den Abfällen regelmässig gefressen, ohne dass eins dieser Thiere erkrankte. Schweine aber, denen nur das blutige Wasser, in welchem das kranke Fleisch abgewaschen war, ins Futter geschüttet wurde, erkrankten stets.

Milzbrand und Trichinenkrankheit sind in ihrem Verlaufe doch so unendlich verschieden, dass nur böser Wille oder gänzliche Unkenntniss dieselben mit einander verwechseln kann. Während der Anthrax mit stürmender Hast, spätestens in 2—3 Tagen, den Organismus zerstört, fesselt die Trichinose den Menschen eben so viele Wochen durch die unerträglichsten Schmerzen an das Kranken- und Sterbelager. Mehr denn hundert derartige Unglücksfälle haben das Gefährliche dieser Krankheit zweifellos festgestellt. Und desshalb ist es auch um so verwerflicher, durch grundloses Raisonnement Zweifel zu erregen, wodurch die nöthige Vorsicht eingeschläfert wird, mit welcher die Hausfrauen bis jetzt die Fleischschau, sowie die zweckmässige Bereitung des Schweinefleisches überwacht haben.

Lüneburg, im März 1866.

*) Ein der Redaction originaliter vorgelegtes, amtlich beglaubigtes Zeugniss lautet: Es sind allhier im Flecken Bardowick in den Jahren 1861 bis 1863 von den am Milzbrand erkrankten Schweinen mindestens 15 bis 20 Stück geschlachtet. Es ist dieses Fleisch im gekochten Zustande von Hunderten von Menschen genossen, ohne dass mir ein einziger Fall bekannt geworden, wo der Genuss dieses Fleisches der Gesundheit schädlich, zu Erkrankungen Veranlassung gegeben hätte.

Vorstehendes bescheinige ich auf meinen geleisteten Diensteid der Wahrheit gemäss.

Bardowick, 7. März 1866. J. H. Bardowicks.

6.

Zur Milzbrand-Frage.

Von Prof. Dr. Brauell in Dorpat.

In Schmidt's Jahrbüchern 1865 No. 10 pag. 37 u. ff. findet sich ein Aufsatz Huppert's über den Milzbrand und seine allgemeine pathologische Bedeutung, in welchem über die neuen, den Milzbrand betreffenden Beobachtungen der Franzosen, so wie über die von mir in diesem Archiv (1857 und 1858) veröffentlichten, denselben Gegenstand behandelnden Arbeiten referirt und resp. geurtheilt wird. Habe ich nun auch einige Ansichten Davaine's und Anderer über den Milzbrand schon vor Veröffentlichung erwähnten Aufsatzes (Oesterreich. Vierteljahrsschrift 1865, H. 1) einer kritischen Betrachtung unterzogen, auf welche ich verweise; so fühle ich mich doch im Interesse der Sache, deren gedeihliche Fortentwickelung durch das Uebergreifen französischer Theorie auf deutschen Boden mir noch mehr gefährdet zu werden scheint, als sie es schon ist, und um nicht durch Schweigen Grund zu der Annahme zu geben, als sei ich mit den Ansichten Huppert's durchweg einverstanden, veranlasst, über einige Punkte jenes Referats mich auszusprechen.

Pag. 37 liest man Folgendes: „Durch die Untersuchungen von Davaine aber ist als die Ursache desselben (des Milzbrandes-Ref.) die Ueberpflanzung eines deutlich charakterisirten Infusoriums in das Blut in so unzweideutiger Weise dargethan worden, dass hier die noch so unsichere Aetiologie der Krankheit zum ersten Male festen Fuss gefasst und einen Standpunkt gewonnen hat, von wo aus sich das dunkle Gebiet von den Ursachen der Krankheiten mit grossem Erfolg wird durchforschen lassen." — Und ferner pag. 41 heisst es: „Der Versuch hat nun gezeigt, dass das Erscheinen der Bakteridien im Blute den Krankheitssymptomen vorausgeht; man betrachtet also beide in natürlicher Weise als in causalem Zusammenhang stehend. So lange das Blut nur die Keime der Bakteridien enthält, und deren Entwickelung noch unvollendet ist, gibt es keine krankhaften Erscheinungen und findet keine Uebertragung statt, wie die folgenden Versuche lehren." — Die Versuche werden nun wörtlich folgendermaassen vorgeführt: „Das erwachsene und sehr kräftige Kaninchen A wurde mit höchstens 3—4 Tropfen Blut eines mit noch lebenden Bakteridien inficirten Kaninchens geimpft; 46 Stunden nachher fanden sich im Blute des Kaninchens A bei sorgfältiger Untersuchung keine Bakteridien. Es wurden jetzt 12—15 Tropfen Blut aus den Ohrvenen von A in das Unterhautgewebe eines 2½ Monat alten Kaninchens B injicirt; 9 Stunden später enthielt das Blut von A eine grosse Menge Bakteridien. Eine Anzahl Tropfen dieses Bluts wurden dem Bruder von B, Kaninchen C, injicirt. Etwa 1 Stunde später starb das Kaninchen A, 20 Stunden später starb auch Kaninchen C; sein Blut enthielt Bakteridien. Kaninchen B lebte noch 8 Tage nach der Impfung und befand sich wohl, während die längste Lebensdauer nach der Impfung 67 Stunden, höchstens also 3 Tage ist." — Nachdem nun noch pag. 41 über einige Fälle von Pustula maligna und die in derselben vorkommenden stäbchenförmigen Körper,

welche nach Davaine Bakteridien genannt werden, referirt worden, liest man pag. 42 weiter: „Die Bakteridien sind also die sicht- und fassbare Ursache des Milzbrandes und der Pustula maligna, lebendige, organisirte Wesen, die sich in der Art lebender Wesen entwickeln und fortpflanzen.“

Abgesehen davon, dass über die Entwickelung und Fortpflanzung der stäbchenförmigen Körper meines Wissens nichts Thatsächliches bekannt ist, wenngleich Davaine und Andere darüber absprechen, wie über eine abgemachte Sache, finde ich keinen logisch zwingenden Grund für die Ansicht, dass die stäbchenförmigen Körper die Ursache des Milzbrandes seien, ich finde denselben am allerwenigsten in den angeführten Versuchen. Weil Kaninchen B, geimpft mit Blut, welches keine stäbchenförmigen Körper enthielt, gesund blieb, und weil Kaninchen C, geimpft mit einem — stäbchenförmige Körper enthaltenden Blut starb, und in seinem Blute letztere sich fanden — folgt daraus etwa, dass die stäbchenförmigen Körper die Ursache des Milzbrandes seien? Geht aus dem Resultate des an Kaninchen C ausgeführten Versuchs etwa hervor, dass nicht ein anderer, von den stäbchenförmigen Körpern unabhängiger Bestandtheil des Bluts den Milzbrand bei Kaninchen C erzeugte? Und war etwa die Beantwortung der letzteren Frage überflüssig? — Leplat und Jaillard haben, wie in dem Referat pag. 44 angeführt wird, den Einwand gemacht, dass Davaine, statt das ganze Blut, eine complexe Flüssigkeit, zu impfen, seine Versuche mit den stäbchenförmigen Körpern allein hätte anstellen sollen, weil irgend ein anderer Bestandtheil des Bluts die inficirende Substanz enthalten könne, und die stäbchenförmigen Körper nur zufällige Bestandtheile des Milzbrandbluts sein könnten. Ich kann ihnen nun zwar nicht beistimmen, wenn sie meinen, die stäbchenförmigen Körper des Milzbrandbluts könnten nur zufällige Bestandtheile desselben sein, denn sie sind ganz constante Begleiter desselben, und also nichts Zufälliges; und eben so wenig halte ich die Erfüllung ihrer Forderung: Davaine hätte die stäbchenförmigen Körper allein einimpfen sollen, für das geeignete Mittel zur Erreichung eines sicheren Resultates in der betreffenden Frage, weil, gesetzt auch es würde gelingen, die stäbchenförmigen Körper zu isoliren, dem Einwand noch Raum bliebe, dass eine denselben adhärirende, nicht von ihnen zu trennende, ihnen aber nicht angehörige Substanz das Contagium sein oder enthalten könne. Der Einwurf ist aber offenbar insofern vollkommen berechtigt, als aus den oben angeführten Versuchen nicht hervorgeht, dass die stäbchenförmigen Körper die inficirende Substanz sind, dass nicht ein anderer Bestandtheil des Blutes das Contagium enthält, welches sich neben den stäbchenförmigen Körpern und unabhängig von ihnen entwickeln kann. Es geht aus jenen Versuchen nichts mehr hervor, als dass das auf Kaninchen C geimpfte Blut Contagium enthielt, in dem auf B übertragenen sich noch keins entwickelt hatte. Ich sprach mich schon (Oesterreich. Vierteljahrsschrift 1865.) mit Bezugnahme auf das von Davaine in den Comptes rendus (1863. No. 6) gegebene Referat, nach welchem Impfung von stäbchenförmige Körper enthaltendem Milzbrandblut lebender Thiere Milzbrand und Tod zur Folge hatte „avec infection par des bactéries“ —; Impfung von Milzbrandblut vor dem Erscheinen der stäbchenförmigen Körper und nach deren Untergang aber ohne Erfolg blieb, dahin aus, dass, wenn Davaine Milzbrandblut, bevor es stäbchenförmige Körper enthielt, ohne Erfolg impfte, daraus nur höchstens soviel

sicher dieselben Schlüsse gezogen wie Davaine..... Der Gang dieser Entdeckung zeigt aber wieder auf's Schlagendste, wie eine Lehre von allgemeiner Bedeutung, eine Idee, eine Theorie das belebende Agens des todten Beobachtungsmaterials ist."

Erkenne ich auch im Interesse der Sache gern an, dass meinen Beobachtungen, welche im erwähnten Referat p. 47 u. 48 im Auszuge mitgetheilt werden, ihr Recht gewahrt wird, so kann ich doch nicht mit der Ansicht Huppert's über die theoretische Verwerthung, durch welche sich die Beobachtungen Davaine's auszeichnen sollen, übereinstimmen. Ich würde mich freuen, wenn die Pasteur'sche Gährungstheorie allgemeine Geltung hätte, wenn sich die Uebertragung derselben auf die ansteckenden Krankheiten überhaupt und speciell auf den Milzbrand rechtfertigen liesse, wenn die stäbchenförmigen Körper als Gährungserreger und in dieser Eigenschaft als Ursache des Milzbrandes aufzufassen wären, weil dann die Erkenntniss der contagiösen Krankheiten rascher vorwärts schreiten würde. Die allgemeine Gültigkeit dieser Theorie dürfte aber wohl nicht von allen Seiten Anerkennung, die Ansicht, dass die Gährung überhaupt nichts Anderes als die Aeusserung der Lebensthätigkeit niederer Organismen sei, wohl schwerlich allgemeinen Anklang finden, da es bekanntlich auch Fermente gibt, welche trotz ihrer organischen Natur doch nicht organisirt sind. Eben so bekannt ist, dass keine Thatsachen vorliegen, welche die Uebertragung jener Theorie auf alle ansteckenden Krankheiten rechtfertigen, und hinsichtlich des Milzbrandes wurde oben nicht nur gezeigt, dass die Ansicht, die stäbchenförmigen Körper seien die Ursache des Milzbrandes, von Davaine nicht bewiesen worden, sondern es wurden auch Thatsachen angeführt, welche derselben schroff entgegenstehen. Demnach kann ich nun aber auch die im erwähnten Referat ausgesprochene Voraussetzung, dass ich, wären die Untersuchungen Pasteur's schon vor 10 Jahren bekannt gewesen, dieselben Schlüsse wie Davaine aus meinen Beobachtungen gezogen haben würde, nicht als zutreffend anerkennen. Durch meine ersten Beobachtungen wurde zwar der sehr nahe liegende Gedanke der ätiologischen Beziehung der stäbchenförmigen Körper zum Milzbrand angeregt; derselbe wurde aber durch die Resultate meiner weiter fortgesetzten Versuche und Untersuchungen als unzulässig bald wieder zurückgedrängt. Konnte ich aber die stäbchenförmigen Körper nicht als Ursache des Milzbrandes gelten lassen, so konnte ich denselben auch nicht als Folge fermentartiger Wirkung der ersteren betrachten, gesetzt auch, es wären die Untersuchungen Pasteur's damals schon bekannt gewesen. Daraus aber, dass ich, im Gegensatz zu Davaine, auf die fermentartige Wirkung der stäbchenförmigen Körper nicht nur nicht alles, sondern gar kein Gewicht lege, dass ich die Annahme desselben unzulässig finde, folgt nicht, dass ich denselben eine untergeordnete Bedeutung zuerkannt habe, wie in jenem Referat behauptet wird. Aus Allem, was ich über die stäbchenförmigen Körper veröffentlicht habe, geht im Gegentheil unzweideutig genug hervor, dass ich ein sehr grosses Gewicht auf dieselben lege, dass ich den innigen Nexus derselben mit dem Milzbrand anerkenne und besonders betone. Ich habe mich freilich über diesen Nexus sowie über manche andere, durch meine Beobachtungen angeregten Gedanken nicht näher ausgesprochen, glaube aber dieses Schweigen eher rechtfertigen zu können, als sich der aus demselben etwa abgeleitete Schluss, dass meine Beobachtungen

das belebende Agens der Idee entbehrt hätten, würde rechtfertigen lassen. Ich weiss recht gut, dass theoretischer Schmuck, besonders wenn er der Zeitrichtung entspricht, ein beliebter Artikel ist, welcher rasch Abnahme findet, will ferner auch zugeben, dass zuweilen auch unbegründete, selbst irrige Vorstellungen fruchtbringend gewesen sind und ferner sein können. Ich sehe aber auch nicht geringe Gefahr in der Veröffentlichung von Hypothesen, welche zu dem Glauben verleiten, als seien die Akten über den betreffenden Gegenstand geschlossen, während kaum der Anfang vorhanden, welche den Schwerpunkt verschieben und das Ziel der Forschung verrücken, wie ich das von der Milzbrand-Theorie Davaine's, dessen Beobachtungen an sich ich übrigens keineswegs unterschätze, anzunehmen Grund habe. Ausweichend der Gefahr, welche zu eiliges Theoretisiren mit sich bringt, habe ich alle die nach meiner Auffassung noch nicht spruchreifen Gedanken, zu welchen mich meine Beobachtungen geführt, absichtlich der Oeffentlichkeit vorenthalten, ich bin bei der wissenschaftlichen Verwerthung der Thatsachen nicht weiter gegangen als bis zur Abstraction von Schlüssen, zu welchen dieselben berechtigten, und werde diesen Weg auch bei ferneren Milzbrand-Untersuchungen einhalten, selbst auf die Gefahr hin, dass ich eine verzögerte Anerkennung ihrer Resultate zu fürchten hätte.

Hinsichtlich der in jenem Referat p. 43 ausgesprochenen Ansicht, dass Signol, welcher die stäbchenförmigen Körper auch bei Thieren gefunden zu haben glaubte, die nicht an Milzbrand erkrankt oder gestorben waren, nicht die Bakteridien des Milzbrandes vor sich gehabt habe, verweise ich auf meinen oben citirten Aufsatz. Ich habe dort nachgewiesen, dass Signol in den Fällen, wo er stäbchenförmige Körper im Blute fand, in der That Milzbrand vor sich hatte, dass er denselben aber zu diagnosticiren nicht im Stande war, dass er denselben mit „typhöser Diathese, Influenza" etc. verwechselte. Und erledigt sich demnach durch diesen Nachweis die als ungerechtfertigter Einwand gegen Davaine benutzte Behauptung Signol's, dass die stäbchenförmigen Körper, dieselben, durch welche sich das Milzbrandblut charakterisirt, auch bei anderen, nicht zur Milzbrandgruppe gehörigen Krankheiten vorkommen, eine Behauptung, welche auch von Anderen aufgestellt, aber bis jetzt noch nicht bewiesen worden, weil der Beweis fehlt, dass die bei anderen Krankheiten im Blute gefundenen stäbchenförmigen Körper mit denen des Milzbrandblutes identisch waren.

7.

Diabetes mellitus von fünfwöchentlichem Verlaufe.

Beobachtet von Dr. J. Wallach in Frankfurt a. M.

Unter hundert von Griesinger zusammengestellten Fällen von Zuckerharnruhr kommt nur einer vor, dessen Verlauf nicht über drei Monate hinausging. Ein noch kürzerer Verlauf scheint demnach unter die Seltenheiten zu gehören. Die wenigen rasch verlaufenen Fälle, auf welche sonst noch, wiewohl ohne bestimmte

Zeitangabe verwiesen wird, sind, wie J. Vogel meint, auf traumatische, vom Nervensystem ausgegangene Ursachen zurückzuführen; es sei noch unbestimmt, ob man dieselben in die Klasse der eigentlichen Zuckerharnruhr aufnehmen dürfe.

Der hier zu erwähnende Fall konnte bezüglich seiner Dauer auf das Genaueste festgestellt werden, da der Kranke, welcher Chemiker von Fach war, seinen eigenen Harn mit dem einer an ausgesprochener Zuckerharnruhr erkrankten Dame, sowie mit anderen Absonderungsflüssigkeiten, längere Zeit hindurch, und zwar zuletzt fünf Wochen vor seinem Tode verglichen, das heisst auf Zucker geprüft hatte. Schreiber dieses war öfter Zeuge der Untersuchungen gewesen, die erwähnte Dame hatte unter seiner Obhut gestanden. Der Harn des Chemikers hatte bis dahin nie Spuren von Zucker gezeigt.

Um jene Zeit, es war in den ersten Tagen des Februar 1865, zog sich der sonst kräftige, 29 Jahre alte Mann bei rauher stürmischer Witterung einen Bronchialkatarrh zu. Anfangs unbeachtet, erweckte dieser schon nach einigen Tagen durch den damit verknüpften ungewöhnlichen Durst, sowie durch eine auffallende Kräfteabnahme die Sorge der Angehörigen. Der Kranke, für welchen man jetzt ärztlichen Beistand begehrte, lehnte jeden Rath mit dem Bemerken ab, dass der Durst bei der grossen Trockenheit des Halses sehr erklärlich und die Kräfteabnahme eine natürliche Folge der durch das vermehrte Trinken gesteigerten Stoffausfuhr aus dem Körper sei. Einige Tage später besuchte ich denselben und war entsetzt über die rasch eingetretene Abmagerung, sowie über die Hast und Unruhe, welche sich seiner bemächtigt hatten. Bei der Erzählung von den grossen Harnmengen, welche täglich entleert wurden, stieg der Verdacht auf Zuckerharnruhr sofort in mir auf, allein der Umstand, dass dem Kranken die volle Bedeutung dieser Krankheit bekannt war, verbot mir im Augenblicke, eine Prüfung des Harns zu beantragen. Ich war daher froh, an dem Katarrhe einen Vorwand für strengere Maassregeln zu finden. Mund und Schlund waren geröthet und die Schleimhaut beider ungewöhnlich aufgelockert, weshalb ich den Rath ertheilte, das Laboratorium mit dem Bette zu vertauschen. Ungeachtet dessen ging der Kranke noch einige Zeit seinen gewöhnlichen Geschäften nach, bis die Mattigkeit ihn nöthigte davon abzustehen. Inzwischen gelang es am 22. Februar ohne Vorwissen desselben, eine Flasche Harn einem zuverlässigen Analytiker zu übersenden, welcher bei Anwendung der Böttcher'schen Methode alsbald 8 pCt. Zucker darin nachwies. Das specifische Gewicht betrug 1,032.

Fieber war nicht vorhanden, der Kranke litt an erstaunlichem Durste und verschlang grosse Mengen Nahrung. Die Darmausleerung zeigte nichts Ungewöhnliches. Zur Hebung der Kräfte war etwas Chinin verordnet worden.

Alsbald jedoch schöpfte der Kranke selbst Verdacht über sein unheilvolles Leiden. Am 24. Februar konnte er dem Triebe, sich Gewissheit zu verschaffen, nicht widerstehen. Ich fand ihn ausserhalb des Bettes, er sass an seinem Arbeitstische, den graduirten Glascylinder mit dem verhängnissvollen Niederschlage in zitternder Hand *). „Haben Sie das vermuthet“ war seine Anrede an mich. Er sei verloren, fügte er hinzu, wenn da nicht rasch eingegriffen werde.

*) Patient hatte die Trommer'sche Probe angewandt.

Beschwichtungsworte waren hier vergeblich. Es wurden neben kräftiger Diät kleine Mengen kohlensauren Eisens verordnet, doch verhinderte das am folgenden Tage eintretende blutige Erbrechen den Gebrauch dieses Mittels. „Die Esslust war völlig geschwunden, der Durst gestiegen, die Gemüthsstimmung eine verzweifelnde. Die einzige Erscheinung, welche dem Kranken auf Augenblicke wieder Hoffnung einzuflössen schien, war eine mässige Schweissabsonderung, welche auf feuchte Einwicklungen, die er selbst angeordnet hatte, erfolgt war.

Die erbrochenen Massen zeigten bei mikroskopischer Prüfung zahlreiche Speisereste, unverdaute Muskelfasern, Epithel, viel Blutkörperchen und Sarcineplatten. Man gab als Arznei eine Gummilösung mit Salzsäure.

Unter Fortdauer dieser Erscheinungen stellte sich am 3. März Fieber ein. Der Puls, welcher an den vorhergehenden Tagen kaum 60 Schläge gezeigt hatte, stieg bis zu 110. Es wurde über Schmerz in der Oberbauchgegend geklagt, die horizontale Lage im Bette vermehrte denselben und der Brechreiz wiederholte sich öfter. Der Durst nahm nun ab, jede Nahrungsaufnahme wurde zurückgewiesen und die Harnmenge sank. Es wurde eine abermalige Untersuchung des Harns vorgenommen. Derselbe hatte dasselbe wässerige farblose Ansehen, aber ein noch etwas grösseres specifisches Gewicht als zuvor, und enthielt ausser der unverminderten Procentmenge Zucker etwas Eiweiss. Ab und zu trat Somnolenz und Irrereden ein. Am 6. März wurde der Puls auffallend schwächer und kleiner, die kalten Gliedmassen mussten künstlich erwärmt werden und das Bewusstsein schien nur noch auf Augenblicke klar. Am 7. März erloschen die Lebenskräfte.

Die am folgenden Tage vorgenommene Leichenöffnung ergab eine weit vorgeschrittene Abmagerung. Die Leichenstarre bot nichts Ungewöhnliches. Das Gehirn zeichnete sich durch röthliche Färbung der Markmassen aus, zwischen den Hüllen fand sich etwas trübes halbflüssiges Exsudat. Alle Einzeltheile des Gehirns, so weit die makroskopische Untersuchung reichte, auch die genau betrachtete vierte Hirnhöhle, zeigten keine Form- oder Gewebsstörung.

Die Lungen waren bis auf kleine Ueberreste eines älteren Infarktes in dem oberen Lappen der rechten Seite vollständig gesund. Man durfte die Spuren dieses Infarktes um so mehr auf ein früher abgelaufenes Leiden beziehen, als damit eine kleine Erweiterung des rechten Herzventrikels in Verbindung stand. Der Kranke hatte vor vier Jahren nach einer heftigen mit Herzklopfen verbundenen Erregung an Blutspeien gelitten, seitdem aber niemals wieder Brustbeschwerden gehabt. Die Dimensionen der übrigen Herzhöhlen entsprachen ebenso wie das Gewebe des Herzens der Norm. Dunkel gefärbtes Blutgerinnsel füllte die Herzhöhlen bis in die grossen Gefässe.

Milz, Pankreas und Leber zeigten nichts Krankhaftes. Der Magen war bis auf die Schleimhaut unversehrt. Letztere war an einzelnen Stellen stark hyperämisch; von Gefässzerreissungen liess sich jedoch nichts wahrnehmen.

Die Nieren waren, obwohl der Kranke in seiner Kindheit nach Scharlach an Wassersucht und Eiweissharnen gelitten haben sollte, vollkommen gesund.

Das Blut so wie alle aufgeschnittenen Theile der Leiche hinterliessen an den Händen, mit welchen sie berührt wurden, eine klebrige Feuchtigkeit. Die Farbe der Muskeln und Lungen war dunkler als gewöhnlich.

War der ungemein rasche Verlauf dieses Krankheitsfalles in den ursprünglichen, freilich durch kein besonderes Merkmal zu bezeichnenden Stoffwechselstörungen begründet, oder war derselbe die Folge einer von der verzweifelnden Gemüthsstimmung aus entstandenen Lähmung im Nervensystem?

8.

Ein Fall von Erkrankung, hervorgerufen durch verschluckte und lebend im Magen verweilende Maden.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

Die neuerdings so zahlreich und in weiter Verbreitung beobachteten Fälle schwerer Erkrankungen in Folge der Einverleibung lebender Trichinen in den menschlichen Organismus erinnern mich an einen vor mehreren Jahren von mir beobachteten Krankheitsfall, in welchem eine andere Species gleichfalls im Fleische heimischer Parasiten als lebendige Krankheits-Erreger thätig gewesen waren. Es handelte sich um Fleisch- resp. Käsemaden, welche während hastigen Essens in lebendem Zustande in den Magen gelangt waren und während ihres etwa 24stündigen Aufenthaltes daselbst eine ebenso beunruhigende als rührige Thätigkeit entfaltet hatten. Der Fall ist kurz folgender:

An einem Tage des November 1839 wurde ich kurz vor Mittag zu einem 7 Jahre alten Knaben gerufen, welcher am vorhergehenden Tage fieberhaft erkrankt war und die Nacht über phantasirt und sich unruhig umhergeworfen hatte. Bei meiner Ankunft fand ich den Kranken im Bette liegend, den Kopf desselben heiss und turgescirt, ebenso die allgemeine Körpertemperatur und die Pulsfrequenz (100 bis 110) fieberhaft erhöht. Die in der Nacht beobachteten vagen Delirien waren zwar gewichen, doch war das Sensorium noch benommen. Pat. hatte die Nacht nicht geschlafen, fühlte sich sehr matt, klagte über heftige Kopfschmerzen, über schmerzhaftes Gefühl im Epigastrium, Appetitlosigkeit und mässigen Durst. Der Bauch war eher etwas contrahirt, als aufgetrieben.

Da der Kranke von schwächlicher und skrophulöser Constitution war und die Bildung des Kopfes einigermaassen an den hydrocephalischen Typus erinnerte, so lag hier der Gedanke an einen Cerebral-Prozess oder auch an ein exanthematisches Fieber sehr nahe, zumal bei Berücksichtigung des Alters des Kranken. Da letzterer aber auch über Uebelkeit klagte, so glaubte ich zunächst diesem Winke der Natur Rechnung tragen zu müssen und verordnete unverzüglich ein Vomitiv aus Ipecacuanha Gr. vi, Tart. stib. Gr. I, Oxym. Squill. Unc. dim. mit Aq. Unc. III, alle 10 Min. 1 Essl. etc., — obgleich meine Frage nach etwa stattgehabtem Genuss schädlicher Substanzen negativ beantwortet worden war und der Kranke in Folge des eingetretenen Appetitmangels in der That seit beinahe 24 Stunden Nichts genossen hatte. Das Brechmittel wirkte bald und förderte ausser schleimigen Massen und Speiseresten auch eine verhältnissmässig nicht unbedeutende Zahl Maden

zu Tage, von denen ein grosser Theil noch recht muntere Bewegungen und ziemlich starke Fresslust zeigte. Meiner Erinnerung nach waren mindestens 12 Stück noch lebendig; einige davon, welche ich zur näheren Beobachtung aufhob, erinnere ich mich noch am zweiten Tage lebendig gesehen zu haben. Sie hatten zum grössten Theil die Grösse der bekannten Fleischmaden, etwa eine Länge von 4 Linien, zum Theil waren sie von kleineren Dimensionen.

Die Hirn-Symptome wichen sofort, ebenso die innere Unruhe, die Uebelkeit, der Kopfschmerz u. s. w.; es stellte sich in der nächsten Nacht ein ruhiger und erquickender Schlaf ein und schon am nächsten Tage konnte der Kranke das Bett verlassen. Die noch einige Tage lang beobachteten Symptome eines leichten Gastricismus wurden durch den Gebrauch von bitteren Tropfen sehr bald beseitigt. Demnächst angestellte Recherchen ergaben, dass der Kranke am vorhergehenden Tage von einem madigen Käse gegessen hatte. Ob in dem vom Kranken Tags zuvor genossenen Fleische Maden vorhanden gewesen, liess sich nicht mehr feststellen.

Der vorstehende Fall stellt gleichsam ein unabsichtlich angestelltes pathologisch-physiologisches Fütterungs-Experiment dar und zeigt in recht instructiver Weise, wie schnell durch eine fortgesetzte Reizung des Magens die Symptome einer bedeutenden cardialen und cerebralen Aufregung hervorgerufen werden können. In dieser Beziehung schliesst sich die Beobachtung an die unter dem Namen des Wurmfiebers der Kinder bekannten Krankheitszustände an. Ueber das Verschlucken von lebenden Thieren und deren Verweilen im Magen existiren übrigens bekanntlich so viele mährchenhafte Geschichten, dass ich auch in Betreff der vorstehend mitgetheilten Beobachtung dem Zweifel einigen Raum geben würde, wenn ich die erbrochenen Maden nicht selbst gesehen und mich nicht selbst von dem nach erfolgtem Erbrechen sofort eintretenden Nachlass der Aufregungs-Symptome überzeugt hätte, und wenn mir die Thatsache, dass die Maden wirklich durch Erbrechen zu Tage gefördert worden, nicht durch zuverlässige Personen verbürgt worden wäre.

Wenn es neuerdings in hohem Grade wahrscheinlich geworden ist, dass viele der früher dem noch problematischen Wurstgift imputirten Erkrankungen der trichinösen Infection zuzuschreiben sind, so dürfte auch wohl die Frage einigermaassen Berücksichtigung verdienen, ob nicht für manche der angeblich durch Käsegift hervorgerufenen Krankheitsfälle der unbemerkte Mitgenuss von Maden, die ja bekanntlich im Käse grade keine grosse Seltenheit sind, verantwortlich sein möchte. Die ausserordentliche Lebenszähigkeit dieser Art Thiere gestattet ihnen, wie der vorstehende Fall zeigt, eine verhältnissmässig lange Zeit im Magen zuzubringen und vielleicht auch weiter abwärts vorzudringen und nicht allein locale Erscheinungen einer Magen- resp. Darm-Reizung, sondern auch bedeutende cerebrale und nervöse Symptome, und in Summa ein Ensemble von Krankheits-Erscheinungen hervorzurufen, welches mit den in vielen Fällen von sogenannter Käsevergiftung beobachteten eine auffallende Uebereinstimmung zeigt. Um über diese Frage ins Reine zu kommen, dürfte es sich demnach empfehlen, in den Fällen von angeblicher Käsevergiftung die erbrochenen oder zur Autopsie p. m. gelangenden Contenta des Magens und Darmkanals, nicht allein einer chemischen, sondern auch zugleich einer sorgfältigen morphologischen Analyse zu unterziehen.

9.

Das Amyloid der Centralorgane.

Von Dr. L. Besser in Siegburg.

Wer mit Ausdauer die Centralorgane der irrsinnig Verstorbenen mikroskopisch durchforscht hat, dem wird aufgefallen sein, wie häufig man dabei jenen kleinen, irregulär geformten, soliden, stark glänzenden, immer nur mikroskopisch sichtbaren Körperchen begegnet, die wir mit dem Namen amyloider Substanz zu bezeichnen pflegen. So allgemein man ihr Vorkommen dort, wo sie sich nicht nur vereinzelt zeigen, auch als die Folge eines nekrobiotischen Prozesses, eines Zerfalls früher normaler Gewebstheile anzusehen pflegt, so wenig hat man sich bisher über ihre Entstehung zu verständigen vermocht.

Zur Zeit ausser Stande, meine betreffenden Beobachtungen des Breiteren zu veröffentlichen, will ich hier nur kurz deren Hauptresultat anführen.

1. Die amyloide Degeneration ist durch die Anwesenheit von Neuroglia bedingt.

2. Je dichter die Neuroglia in den Centralorganen geschichtet ist, je reichlicher finden wir die amyloiden Körperchen.

3. Die amyloiden Körperchen entstehen durch Zusammenlagerung fast unmessbarer kleiner Partikelchen.

4. Diese kleinsten Partikelchen entstehen direct aus einer pathologischen Umwandlung der kleinsten Theile der Neuroglia-Netze und -Reiser, sowie ihrer Kerne.

5. Die bis dahin rundlichen, nicht glänzenden, eine Continuität bildenden feinen Gliafädchen verlieren Contur und Continuität und verwandeln sich in kleinste, glänzende Körperchen. Der Gliakern verliert ebenfalls seine Contur, zerfällt in kleine glänzende Segmente.

6. Diese kleinsten, glänzenden Partikelchen fügen, ballen sich an einander und bilden die grösseren geschichtet aussehenden Amyloidkörper. Ich bin bei diesem Vorgang immer an das physikalische Schauspiel erinnert worden, das das Zusammentreten feinzertheiltester Fetttröpfchen zu immer grösseren Tropfen auf einer Wasserfläche darbietet.

7. Die concentrische Zeichnung der Amyloidkörper ist bald mehr bald weniger deutlich ausgesprochen und verdankt ihre Entstehung dem bald mehr, bald weniger regelmässigen Anlegen kleiner Partikelchen an die sich kugelförmig vergrössernden Körperchen. Dieser Entstehung der Körperchen entsprechend ist ihre Oberfläche auch nie eine glatte, sondern höckerige, unebene, durch jenes Wachsthum eben bedingte.

8. Bei der bekannten chemischen Reaction (sehr diluirte Jodlösung — die Präparatchen dürfen kaum mattgelb gefärbt sein — und Schwefelsäure; ich nahm die Reaction stets unter dem Deckglas vor) färben sich jene kleinsten Partikelchen ebenso schön blau als die grösseren Amyloidkörper.

9. Ich fand neben dieser amyloiden Degeneration der Neuroglia jedesmal Erkrankung der Gefässe und Capillaren von den ersten Erkrankungen der Adven-

titialgebilde bis zur Verengerung der Lumina und dem Zerfall der Media- und Intima-Elemente.

Mir scheint die Frage, ob jener pathologische Zerfall der Gliasubstanz in diese glycogene (?) Masse eine Folge des gestörten Stoffwechsels nach Gefässerkrankung ist, oder ob die Gefässerkrankung (wegen der intimen Beziehung zwischen den Adventitialgebilden derselben und der Neuroglia) eine Folge der Gliaerkrankung ist, kurz die Pathogenese des Prozesses ihre Erledigung zur Zeit noch nicht finden zu können.

10. Als practisch wichtig muss ich es bezeichnen, bei jedem Vorkommen amyloider Körper auf die Beschaffenheit der Glia aufmerksam zu sein. Die amyloide Degeneration bildet eine Stufe auf dem Wege weiterer regressiver Metamorphosen.

10.

Ueber Myeliuformen.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Prof. Dr. C. Neubauer in Wiesbaden.

In einem der letzten Hefte Ihres geschätzten Archivs gibt O. Liebreich eine sehr plausible Erklärung der interessanten Myelinformen, die mich veranlasste, mit dem Protagon, welches ich der Güte des Herrn Liebreich verdankte, eine Reihe von Versuchen anzustellen. Diese haben mir nun die feste Ueberzeugung gegeben, dass das Protagon zur Erzeugung der Myelinformen gänzlich überflüssig ist, ja dass das Myelin als chemisches Individuum nicht existirt. In wunderbarer Schönheit und Mannigfaltigkeit lassen sich in wenigen Secunden die Myelinformen mit reiner Oelsäure und Ammon darstellen, bringt man auf das Objectgläschen ein kleines Tröpfchen reine oder schon gelb gewordene Oelsäure, bedeckt diese mit einem nicht zu kleinen Deckgläschen und lässt darauf von der Seite Ammon zutreten, so zeigen sich sofort die wunderbarsten Formen, deren allmähliche Entwickelung unter dem Mikroskope zu den interessantesten Erscheinungen gehört und lange Zeit den Beobachter fesseln kann. Ich habe mir die Oelsäure zu diesem Zweck selbst rein dargestellt; von einem Gehalt an Protagon kann also keine Rede sein, allein auch käufliche gibt dasselbe schöne Resultat. Wendet man statt Oelsäure ein an Oelsäure reiches Neutralfett, Olivenöl, Mandelöl etc. an, so entstehen, in gleicher Weise mit Ammon behandelt, dieselben Formen, allein viel langsamer, auch bleiben sie viel kleiner. Im letzten Falle bedarf man eine 300fache Vergrösserung, während bei reiner Oelsäure eine 80fache genügt.

Einladung zu der 41sten Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte.

Die 1822 zu Leipzig gegründete Gesellschaft der Deutschen Naturforscher und Aerzte hat auf der im verflossenen Jahr zu Hannover abgehaltenen 40sten Versammlung zum diesjährigen Versammlungsort die freie Stadt Frankfurt am Main gewählt, und die Unterzeichneten mit der Geschäftsführung betraut. Wir beehren uns daher, die Deutschen und ausländischen Naturforscher und Aerzte, so wie die Freunde der Naturwissenschaften zu dieser Versammlung, welche Montag den 17. September beginnen und Samstag den 22. September endigen wird, hiermit freundlichst einzuladen. Das Aufnahme-Bureau wird von Sonntag den 16. September an im Saalbau in der Junghofstrasse geöffnet und im Stande sein, den Ankommenden alle erforderliche Auskunft zu ertheilen. Da die Versammlung voraussichtlich zahlreich besucht werden wird, so wird eine vorausgehende schriftliche Anmeldung der Besuchenden bei einem der Unterzeichneten nicht zu umgehen sein.

Frankfurt am Main, im März 1866.

Herm. v. Meyer,
erster Geschäftsführer.

Dr. med. Spiess sen.,
zweiter Geschäftsführer.

Druckfehler.

Seite 187 Zeile 4 v. o.: Langhans statt Langhaas
- 193 - 7 v. o.: hinter gekrümmt zu setzen wird
8 v. o.: hinter Intima zu setzen und
- 196 - 5 v. o.: könnte statt konnte
- 200 - 5 v. o.: von der Intercellularsubstanz statt von letzterem
6 v. o.: derselben statt desselben
ihre Farbe statt die Farbe des Gewebes
- 202 - 6 v. o.: mit wegzulassen
- 203 - 9 v. o.: 0,015 gegen 0,8 Mm. statt 0,015—0,8 Mm.
- 208 - 10 v. o.: derselben statt desselben
12 v. o.: dessgleichen
14 v. o.: der elastischen Lage statt den elastischen
16 v. o.: und wegzulassen
- 227 - 2 v. o.: Meliturie statt Melliturie
19 v. o.: dessgleichen

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVI. (Dritte Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XIV.

Zur Histogenese der nervösen Elementartheile in den Centralorganen des neugebornen Menschen.

Von Dr. Leopold Besser,
provisorischem zweiten Arzte an der Provinzial-Irrenanstalt in Siegburg.

(Hierzu Taf. VII — VIII.)

Es ist circa 30 Jahre her, dass die ersten Ansichten über die Entwickelungsgeschichte nervöser Elementartheile ausgesprochen wurden. Valentin sagt in seinem Handbuch der Entwickelungsgeschichte, Berlin 1835 pag. 183: „In der 3ten Woche des Embryolebens besteht bei dem Kaninchen die Substanz der Cerebrospinalnerven theils aus unregelmässig runden, theils aus länglichen, mit einem viel feineren anhängenden Fädchen versehenen, meist durchsichtigen Körperchen, die reihenweise gelagert sind, ohne dass jedoch eine bestimmte faserige Structur zu erkennen ist“ und Remak (cfr. Archiv für Physiologie von Johannes Müller, Sommer 1836) fasst seine Untersuchungen über denselben Gegenstand in den zwei Conclusionen zusammen: „1) Die Form-Elemente der Cerebrospinalnerven durchlaufen mehrere Stufen der Entwickelung, 2) eine structurlose im Allgemeinen kugelige Masse ist die ursprüngliche Form, aus welcher die Primitivfasern der Cerebrospinalnerven sich entwickeln.“ Die im Folgenden enthaltenen Darstellungen werden zeigen, in wie weit diese Angaben sich bestätigen lassen.

Kölliker (Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 4. Aufl., Leipzig 1863 pag. 360) sagt über die Entwickelung der Nervenzellen, dass, wo sie auch vorkommen, sie nichts als Umwandlungen der sogenannten Embryonalzellen sind, welche die einen einfach sich vergrössern, die anderen auch in eine verschiedene Anzahl von Fortsätzen auswachsen und zum Theil wenigstens mit Nervenfasern sich in Verbindung setzen."

Ueber die Entstehung der peripherischen Nerven sagt er, dass „sie alle an Ort und Stelle und zwar so entstehen, dass immer die centralen Enden den peripherischen voran sind." Sie entwickelten sich aus „spindelförmigen, kernhaltigen Zellen, welche nichts anderes als Umwandlungen der ursprünglichen Bildungszellen der Embryonen sind."

In einer Note (pag. 363) sagt der genannte Forscher noch, dass ihm diese letzteren Angaben zweifelhaft geworden seien und er mit Kupfer, Bidder und Remak annehmen möchte, dass „die weissen Rückenmarksstränge und Nervenwurzeln beim Embryo anfänglich ganz und gar aus feinen Fäserchen ohne Beimengung von Kernen oder Zellen bestehen." Schliesslich äussert Kölliker: „Auch ich kann nicht anders als annehmen, dass die Nervenfasern von Gehirn und Mark einfach als Ausläufer der Nervenzellen sich bilden und dass keinerlei andere Zellen an der Bildung derselben Antheil nehmen, womit auch das stimmt, dass an diesen Fasern allen eine kernhaltige Scheide fehlt."

In den Arbeiten von Remak, Metzler, Kupfer, Bidder, Harting, Ecker, Leydig, Robin, Schiff, Owsjannikow, Gerlach, Berlin, Hess, Stephany, Gell, Reissner, Stieda, Deiters u. A. besitzen wir über die Entwickelung der Nervenfasern und Nervenzellen in den Centralorganen des Menschen noch keine entscheidende Untersuchung, und glaube ich desshalb meine Beobachtungen den Fachgenossen um so mehr mittheilen zu dürfen, als sie dem, was über den Gegenstand bekannt geworden, sich in der Hauptsache anschliessen.

Vorher will ich mir noch wenig Worte über die angewendete Präparir-Methode erlauben. Ich habe bei jeder einzelnen Untersuchung zwei Wege beschritten. Zuerst habe ich Schnitte am frisch der Leiche entnommenen Gewebe gemacht. Mit einer sehr leichten hohlgeschliffenen Rasirmesser-Klinge — Anderen mögen schwerere

Klingen bequemer und handlicher sein — auf der ich, immer über einem mit Wasser gefüllten Waschbecken arbeitend, so gut es ging, das Wasser stehen liess, machte ich Schnitte, deren Ränder immer, deren mittlere Theile wenigstens oft genug nur 2—3 Lagen der elementaren Theile darboten. Die Präparate brachte ich gewöhnlich, sie durch dickere Stücke derselben vor Druck schützend, bald in angesäuertes Glycerin, bald in Wasser direct unter das Deckgläschen, um im letzteren Fall den Strom der Verdunstung oder des zufliessenden Wassers beliebig benutzen zu können für die Achsendrehungen der immer vorhandenen Detritustheilchen. Diese letztere Procedur macht das Benutzen quadratischer Schutzleistchen auf dem Objectträger unmöglich. — Wichtig schien mir bei diesen Schnitten immer, ein nicht zu kleines Stück Hirn zum Schneiden sich auszuwählen, weil sonst die Biegungen und Verdrückungen bei dem Halten die durch einen ersten Schnitt geschaffene Ebene vor dem zweiten bereits wieder verloren gehen lassen.

Der 2te Modus in der Anfertigung der Präparate bestand in der Benutzung solchen Gewebes, das vielleicht 6—8 Tage in Chromkalilösungen gelegen hatte. Es sind in den letzteren Jahren in der mikroskopischen Technik für die Bearbeitungen der nervösen Centralorgane Lösungen der schwächsten Art vorgeschlagen und vielseitig benutzt worden. Ich lege ihnen als einem Conservationsmittel frischen Gewebes ebenfalls grosses Gewicht bei. Es haben diese Lösungen (Kal. bichromici Gr. β, Gr. i, Gr. ij : Aq. dest. Unc. i) für die Erhaltung frischen Gewebes unverkennbaren Werth. Die subtilsten Theile bleiben 2—3 Tage unverändert. Ich muss nur bekennen, dass stärkere Lösungen nicht so nachtheilig sind, als man bisher annahm. Man kann das Hirn recht gut in eine 10gränige Lösung legen. Trägt man nur die erste Linie Masse ab, so wird man es so unverändert finden, als das nur immer nöthig zum Studium seiner Structurverhältnisse ist. — Ich bin in Verlegenheit, den Consistenzgrad vergleichsweise richtig zu bezeichnen, den das so benutzte Gewebe hat. Am ersten möchte ich es noch mit einer festen Gallerte vergleichen. Seine Festigkeit oder da man von solcher nicht gut reden kann, sein Gerinnungszustand ist eben nur so, dass das Gewebe in situ bleibt. Ich kann den Zustand nicht besser bezeichnen, als wenn ich ihn dem vergleiche, den das Gehirn hat, das man noch warm aus einem eben geschlachteten Thiere

nimmt. Auch diess Material verträgt eine Zertheilung und Benutzung kleinerer Stücke nicht. Man kann es nur in grossen Flüssigkeitsmengen tractiren und benutzen. Es macht aber Schnitte von jeder nur wünschenswerthen Feinheit möglich und wüsste ich in der That nicht, welcher Wunsch noch in Bezug auf die für mikroskopische Untersuchungen nöthige Brauchbarkeit des Gewebes zu hegen wäre.

Diese Schnitte wässere ich zur Hälfte 1—2 Stunden lang aus, bis das Wasser eine satte, harngelbe Farbe hat und übergiesse sie dann mit einer carminfarbenen, 1prozentigen Kochsalzlösung. Bereits nach 1—2 Stunden sind sie schön gefärbt. Je länger die Chromkalilösung eingewirkt, je schöner färben sich die Elemente. Die andere Hälfte jener Schnitte untersuche ich unimbibirt.

Diese Schnitte gestatten die Herstellung eines Detritus, wie man ihn nicht besser wünschen kann. Das frische Gewebe bildet bei dem Zerzupfen eine trübe, die Klarheit des Bildes in hohem Grade störende Masse und das fest gehärtete zeigt zwar die Theilchen klar und scharf, aber zerbrochen und aus ihrem vorher bestehenden Verhältniss zu den Nachbartheilen gerissen. Gehärtetes Mark, das man so schön und schnittfähig erhält, wenn man, wie ja bekannt, das Gewebe aus den Chromkalilösungen in Chromsäurelösungen bringt, habe ich bei der Untersuchung der histogenetischen Verhältnisse der Centralorgane nicht benutzen können.

So viel des Technischen, das ich im Uebrigen noch der wichtigsten und erfolgreichsten Verbesserungen fähig halte.

Wenn ich darangehe, im Folgenden die Entwickelung der Nervenelemente zu schildern, so verhehle ich mir nicht, dass eine solche Untersuchung mit dem Studium des fötalen Hirnes eigentlich anfangen müsste, um die Entstehung der sogenannten embryonalen Bildungszellen an jedem Ort bis an ihren Anfang zu verfolgen. Wenn ich trotzdem an die Veröffentlichung der Resultate gehe, so beruhigt mich dabei deren Inhalt, um dessen Kritik ich die Fachgenossen bitte.

Wo wir auch nur an den Centralorganen des neugebornen Kindes unsere Untersuchungen einsetzen, überall begegnen wir einer Substanz, die wir als Matrix der späteren Gewebstheile anerkennen

müssen. Es ist diese Substanz, so lange auch schon gekannt, erst seit der Mitte der 40ger Jahre (Rokitansky, Virchow) näheren Untersuchungen unterworfen worden. Am bei weitem Ausführlichsten und Eingehendsten hat dieselbe in der neueren Zeit der leider so früh verstorbene O. Deiters (Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark, nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Max Schultze, Braunschweig 1865) im II. Capitel: „Ueber die Bindesubstanz in den Centralapparaten des Nervensystems" p. 27 bis 52 behandelt. Ich muss im Ganzen auf den in jeder Beziehung hochwichtigen Artikel verweisen. Nachdem Deiters das Historische der Bindesubstanzfrage festgestellt und auf das Unerledigtsein derselben hingewiesen, spricht er, auf seine Untersuchungen gestützt, folgende Hoffnung aus (a. a. O. pag. 33): „die Möglichkeit der Verwechselung zwischen bindegewebigen und nervösen Elementen scheint ein Gespenst, vor dem sich die Untersucher mehr als nothwendig haben in Angst jagen lassen. Es ist wohl so gefährlich nicht. Man stelle nur die immer anerkannte Forderung mit möglichster Präcision hin, dass die Continuität zweifelhafter Gebilde mit zweifellosen, dass also insbesondere die Verbindung von zweifelhaften Zellen mit unzweifelhaften Nervenfasern einen untrüglichen Schluss gestatte; man überzeuge sich ferner, dass zweifelhafte Fasern, wenn sie überhaupt vorkommen, nur die allersparsamste Verbreitung besitzen, und ich glaube, es wird so sehr viel Zweifelhaftes nicht übrig bleiben können." Pag. 35, 38 und 39 weist Deiters bei unerledigten Fragen auf den Ausbau der Entwickelungsgeschichte hin und wie von ihr die Erledigungen zu erwarten wären. Ich hoffe zu überzeugen, dass seine Erwartungen in dieser Hinsicht begründete waren.

Diese Bindesubstanzmasse der Centralorgane nun, die Rokitansky als „Bindegewebe der Ependymformation" bezeichnet, für die Virchow im Jahre 1846 den Namen „Neuroglia" vorschlug, die Kölliker „netzförmige Bindesubstanz, Reticulum" nennt, deren „schwammigen Theil" Deiters „Intercellularsubstanz" heisst und dessen kernige Elemente Hensen „Parenchymzellen" betitelt, hat im Hirn des Neugebornen eine so fundamentale Bedeutung und es ist ihr formativer Character ein so ganz Maass und Gestalt gebender, dass ich sie als die „Neuroglia des Neugebornen" zu bezeichnen vorschlagen muss, denn sie hat eben Eigenschaften, die

das Reticulum des Erwachsenen wenigstens im normalen Zustande nicht hat. Der Schule nach gehört sie offenbar zu den Bestandtheilen der cytogenen Bindesubstanz, jenem weitverbreiteten, eigenthümlichen Gewebe, dessen Zellen- und Fasernetze andere zellige Elemente zu stützen bestimmt sind. Ich werde im Folgenden darthun, dass ihre Bedeutung für die Centralorgane es nicht rechtfertigt, sie im Neugebornen nur diesem Gesichtspunkt nach zu rubriciren.

Ueber das von Virchow gewählte Wort Neuroglia — Nervenkitt — könnte Mancher Tadel auszusprechen sich versucht halten, da die Masse weit entfernt ist, kittartig, festanliegend oder klebend die Nervenelemente zu überziehen. Sie ist auch nicht der wichtigste Stützapparat, da die viel strammeren Gefässe für die Gestalts- und Stütz-Verhältnisse der nervösen Theile weit maassgebender und wichtiger sind. Allein es hat diese Masse ein so Besonderes, von allen übrigen Bindegewebsformationen so Verschiedenes, dass es durchaus gerechtfertigt ist, an einem besonderen Namen festzuhalten. Lassen wir uns nicht von dem „in nomine omen habet“ stören und der Neuroglia ihren Namen, den sie nun bereits 2 Decennien und in neuerer Zeit in immer breiterer Anerkennung mit Ehren trägt.

Wenn ich jetzt darangehe, diese Neuroglia des Neugebornen, die in ihren beiden Formtheilen von der des Erwachsenen nicht wesentlich abweicht, zu beschreiben, so empfinde ich diese Schwierigkeit doppelt. Von ihr sagt Deiters: „Das natürliche Aussehen der Bindesubstanz ist entschieden ein gelatinös durchscheinendes, auch der dichtgedrängteste Kerngehalt derselben verändert das Aussehen nur wenig.“ Da ihre Elemente selbst je nach deren Alter eine verschiedene Entwickelung zeigen, so werde ich sie in ihrer ersten Bildung, wie wir solcher in den äussersten Schichten der Corticalis am Grosshirn ebenso als am Kleinhirn begegnen, beschreiben. Wenn wir hier die noch äusserst lose mit der Rinde verbundene, ihr mehr nur noch anliegende als anhaftende Pia abziehen*) und der Oberfläche des Gyrus horizontal geführte Schnitte

*) Es würde mich hier zu weit führen, wollte ich auf den für die Bildung des Gehirns so sehr wichtigen Umstand näher eingehen, dass vor der Geburt das Gehirn seine Blutmasse von Gefässen empfängt, die von den saftigen, strotzenden, die Höhlen prall ausfüllenden Plexus herkommen, während nach

und deren Detritus untersuchen, so begegnen wir den jüngsten Bildungen der Gliamassen. Es sind diese Formen diejenigen, die der Neuroglia des Erwachsenen am ähnlichsten sind. Ich habe in der Fig. I. naturgetreu ein solches Partikelchen Gliamasse zu zeichnen gesucht. Es hingen in ihm einige Dutzend Kerne an einem sich eben bildenden Capillarrohr fest. Ein solches Neurogliamassentheilchen kann man leicht im Strömen und sich Umwälzen beobachten. Es ist das zarteste, lockerste und poröseste Gebilde, das man sich vorstellen kann. Bei hellem weissen Wolkenlicht erscheint es vollkommen durchscheinend und farblos. Es besteht diese Gliamasse aus zwei wesentlich verschiedenen Formgebilden, obwohl sie in einem unmittelbaren genetischen Verhältniss zu einander stehen. Ich werde diese beiden Theile, deren Metamorphosen so ziemlich den ganzen Inhalt der nachfolgenden Darstellungen ausmachen, mit dem Namen Glia-Kern und Glia-Reisernetz bezeichnen. Ihre Entstehung, ihre Entwickelung, ihre Umbildungen, ihr gegenseitiges Verhalten bildet eben die Entwickelungsgeschichte der nervösen Elementartheile. In der Fig. II. habe ich Kern und Reiser abgebildet.

Ehe ich diese Theile für sich beschreibe, habe ich Angaben über das Verhältniss vorauszuschicken, in dem sie zu einander stehen. Virchow sagt in seiner Cellularpathologie (3. Auflage, Berlin 1862 pag. 258): „Es muss behauptet werden, dass, wo Neuroglia vorkommt, dieselbe stets eine gewisse Zahl von zelligen, ihr gehörigen Elementen enthält.“ Er beschreibt dann das Glia-Netzwerk als „Elemente mit einer weichen feinfaserigen oder netzförmigen Intercellularsubstanz.“ Ebenso fasst sie Deiters (a. a. O. pag. 40) „ihrer histologischen Bedeutung nach als Intercellularsubstanz in dem Sinne auf, dass sie wesentlich den eingeschlossenen Zellen angehört, als veränderte Masse derselben zu betrachten ist, sich aber allmählich von denselben emancipirt etc.“ Die Glianetze wären danach als veränderte Masse der Gliakerne, als ein Product des Protoplasma aufzufassen. Ich habe schon oben erwähnt, dass diese Reisernetze an gehärtetem Gewebe nicht mehr zu studiren sind, sie brechen ab von der Oberfläche der Glia-

der Geburt und eben in Folge der nun eintretenden sensiblen und sensuellen Functionen der Rindenschichten in letzteren eine ganz enorme und rapide Vascularisation Platz greift.

kerne, auf denen sie nämlich, wie ich gleich zeigen werde, aufsitzen. Sie erscheinen dem Bläschen, das den Gliakern bildet, implantirt.

Ebenso werden die Verbindungen zwischen Kern und Netz durch Maceriren, durch chemische Einwirkungen, durch Schrumpfungen etc. aufgehoben.

Vor Allem ist festzuhalten, dass die Neuroglia nicht, wie man das nach den oben angeführten Worten Virchow's vermuthen könnte, als secundäre Gebilde Kerne enthält, sondern es sind die Kerne das Primäre. Aus ihnen wächst das Schwammgewebe, wie Deiters das Netzwerk bezeichnet, erst hervor. Ich habe in Fig. III. reife, schon stark entwickelte Gliakerne abgebildet, an denen mit einem bei dem Schnitt abgerissenen Reis auch gleichzeitig ein Stück Bläschenoberfläche mit ab- oder vielmehr ausgerissen war. Ein kleines Stückchen Gliakern selbst war dem Reis, das auf ihm implantirt gewesen oder wohl richtiger, das aus ihm hervorgewachsen war, gefolgt. Das Bläschen selbst hatte eine Verletzung seiner Oberfläche erlitten. Warum solche Verletzungen nicht an den ganz kleinen und auch nicht an den grösseren Gliakernen geschehen, liegt einfach daran, dass bei den kleinen die Reiserchen noch nicht die Stärke haben, noch nicht mit solcher Breite und Festigkeit der Gliakernwand ansitzen, um solche mit auszureissen, wenn sie gezerrt werden, und dass bei den grossen die Reiser bereits sich zu lockern und andere histologische Verhältnisse einzugehen pflegen.

Nochmals also: wir werden zwar wohl manchmal abgerissenen Netzpartikelchen bei unseren Untersuchungen begegnen, ohne einen Gliakern, nie aber im guterhaltenen Gewebe einem Gliakern ohne Netzwerk. Immer hängt dem Kern ein zarter Filz solcher feinsten Gliafasern an. Es gibt keine Glia-, keine Schwammmasse ohne Kern. Ich komme nun zu der Beschreibung der beiden Haupttheile der Gliamasse und spreche zuerst von den Kernen. Die Gliakerne entstehen durch Theilung. Fig. IV. zeigt mehrere Gebilde aus der Neuroglia, die solchen Vorgängen zugehören. Bis zur Grösse menschlicher rother Blutkörperchen bleiben die jungen Gliakerne unpunktirt und zeigen eine homogene Masse. Ich habe an ihnen auch bei den günstigsten Beleuchtungsverhältnissen das den Gliakernen so charakteristische granulirte Aussehen nie beobachten

können. Bald aber tritt mit dem Wachsthum des Gliakernes diese punktförmige Zeichnung auf und die Oberfläche wird uneben. Der Rand erscheint feinkörnig, um bald kleinste Fortsätze und netzförmige Ausläufer hervorzubringen.

Im Ganzen glaube ich aber annehmen zu können, dass jener Theilungsprozess noch dem fötalen Leben angehört, dass im Neugeborenen wohl fundamentale Umbildungen, aber im Ganzen wenig Neubildungen mehr vorkommen. Die embryonalen Gebilde, aus denen sich die nervösen entwickeln, sind da. Es finden nach der Geburt im Ganzen nur noch Um- und Ausbildungen statt. Jene Kerntheilungen konnte ich wenigstens nur sehr selten beobachten. Die Entwickelungsgeschichte des fötalen Hirnes wird darüber bald Gewissheit verschaffen.

Wie erwähnt also wächst mit dem Gliakern sein Reisernetz. Je kleiner der Kern, um so kürzer, feiner, zarter die Reiser, je grösser, um so fester, entwickelter und dichter. Freilich hat das letztere seine Grenze, weil auf der Höhe dieser Entwickelung auch das Verhältniss des Reises zum Kern sich lockert und löst. Aus den Reisern, die sich von ihren Kernen frei machen, werden andere Gebilde. Von dieser Mächtigkeit des Reisernetzes hängt nun auch die Zeichnung des Kernes ab und es ist daher äusserst schwer, bei einem recht entwickelten Verhältniss der Netze im gut erhaltenen Gewebe den Kern zu beobachten. Er steckt eben in einem Filz von Reisern drin. So erscheint auch seine Zeichnung oder besser Punktirung in jeder Ebene eine andere und senkt man den Tubus von oben nach unten, so wird zwar in der Mitte eine Stelle kommen, die den Contour des Gliabläschens am deutlichsten erscheinen lässt, darüber und darunter aber werden wir mit jeder Veränderung der Tubushöhe eine andere Anordnung der Punkte haben, die den Durchschnitten der irregulär vom Gliabläschen auswachsenden Reiser entsprechen.

Die Form der Gliakerne scheint im grossen Ganzen die Linsen-Gestalt zu sein. Bei dem Rotiren der Gebilde konnte ich oft genug beobachten, wie die auf der breiten Seite kreisrund erscheinenden Gebilde, wenn sie sich auf die schmale Seite stellten, nur den 4ten Theil ihres früheren Durchmessers darboten, auch eckig und gedrückt erschienen. Es sind solche Beobachtungen mir nur an imbibirten Kernen möglich gewesen. In ihrem Wachsthum wird

ihre Form einer Kugel oder einem Ei je nach dem Druck, unter den sie ihre Umgebung stellt, ähnlich.

Der Farbe der Gliakerne habe ich oben schon gedacht. Sie sind vollkommen durchscheinend und hell und man würde sie nicht beobachten können, wenn nicht ihre Wände das Licht brächen und ihre Formen in die Erscheinung treten liessen. Ihr Imbibitionsverhältniss ist ein äusserst auffallendes und hervorstechendes. Es haftet diese Eigenschaft aber nicht bloss an ihnen, so lange man sie als Gliakerne ansprechen kann, sondern auch an den Nuclear-gebilden, die aus ihnen hervorgingen, in die sie sich umbildeten. Ihre Färbung ist eine fast ausnahmslose und reicht eine 1—2stündige Imbibitionszeit zu ihrer Färbung aus. Ihre Eigenschaft, sich so constant zu färben, scheint mir mit ihrer Quellungsfähigkeit zusammenzuhängen. Alle Gewebetheile der Nerven-Centren, in denen dichte Schichten von Gliakernen vorkommen, haben die Eigenschaft, in Wasser aufzuquellen. Man kann das fast ausnahmslos an der so Gliakernreichen zweiten oder Körnerschicht des Cerebellum beobachten. Am auffallendsten aber lässt sich das Phänomen am Hirn des neugebornen Menschen beobachten, wo nicht bloss die Corticalis des Kleinhirns, sondern auch die des Cerebrum auf Schnittflächen im Wasser oder auch in Salzlösungen sich bis $\frac{1}{4}$ Linie über das Niveau des Markes ganz regelmässig erhebt und die breite Corticalschicht wie ein umsäumender Wall die Markmasse begrenzt. Dichtgeschichtete Gliakerne lassen natürlich zwischen sich feinste interstitielle Gänge, die wie Haarröhrchen Flüssigkeiten einsaugen werden. Im Ganzen hat mir immer erscheinen wollen, dass die Gliakerne sich um so intensiver färben, je näher sie der Höhe ihrer Entwickelung stehen. Ob die Imbibitionsflüssigkeit durch die Reiserchen in den Kern dringt, darüber zu reden scheint mir so lange unnütz, als wir über deren Natur nicht im Reinen sind, bis wir bestimmt wissen, ob wir sie als solide oder als röhrige Gebilde zu betrachten haben. Doch darüber weiter unten.

Ueber den Kern-Inhalt vermag ich nichts Bestimmtes zu sagen. An den angebrochenen, verletzten Kernen ward keinerlei Kernbildung im Innern sichtbar und glaube ich, dass wir es mit einem homogenen soliden Bläschen zu thun haben, in dem sich ein Nucleolus erst dann differencirt, wenn der Gliakern bereits eine erkennbare Umwandlung in ein anderes Formgebilde (Nucleus einer

Ganglienzelle) erfahren hat. Von grosser Bedeutung endlich scheint mir die Anzahl zu sein, in der sie in einem gegebenen Raume bei einander lagern. Macht man im Gross- oder Kleinhirn des Neugebornen Schnitte und imbibirt sie, so erhält man Zeichnungen, wie sie Fig. V. wiedergibt. Die schattirten, parallelen Züge entsprechen einer dichteren, irregulären Schichtung der Gliakerne. Aeusserst klar und schön zeigen sich diese tiefrothen, so feinkörnigen linien- und bandartigen Säume bei mässigen Vergrösserungen.

Die Dichtheit der Stellung*) hat auf ihre Entwickelung und Umbildung einen leicht nachweisbaren Einfluss. Druck und Zug haben offenbar eine entscheidende Wirkung in der Um- und Weiterbildung der Glia-Gebilde.

Die Entwickelung der Reisernetze steht zur Dichtheit in der Stellung der Gliakerne im umgekehrten Verhältnisse, wie die Grösse der letzteren zu ihrer Entwickelung, wie ich schon oben sagte, im graden. In der schmalen Terminalschicht des Grosshirns begegnen wir der dichtesten Stellung der Gliakerne und finden sie selbst am kleinsten, das ganze Gliagebilde am unentwickelsten, im Marke dagegen ist ihre Stellung am wenigsten dicht, die Entwickelung ihrer Gebilde aber auf dem Höhepunkt angelangt.

So viel von den Kernen, deren Wichtigkeit für die Gesammtbildung des Nerven-Centrums kaum überschätzt werden kann. Ihre Beschreibung in dem Vorstehenden erschöpft zu haben, kann mir zu glauben nicht einfallen, ich bin mir nur des Strebens bewusst, ihre Bedeutung betont zu haben. Ich komme zur Beschreibung der Glianetze oder Glia-„Reisernetze“, wie sie zu nennen ich

*) Wenn zur Zeit Beweise auch noch nicht beigebracht werden können, so darf doch die Vermuthung und die Hinweisung darauf gestattet sein, dass diese Schichtungs- resp. Dichtigkeits-Verhältnisse im Stand der Gliagebilde von der höchsten Wichtigkeit für die Gehirnbildung sind. Täusche ich mich nicht, so geht die Dichtheit der Schichtung mit der geringen Entwickelung der Gebilde Hand in Hand. Denken wir an das Wachsthum der Hirnbläschen, so werden wir die Markmassen für die am ersten entstandenen Theile halten müssen. Hier ist auch die älteste Entwickelung der Gebilde, das stärkste Reiserwachsthum, das Fernerstehen der Kerne. Sonach ist hier Alles gegeben zur Faserbildung, nachdem vorher auch hier die Capillarbildung auftrat, um Material für das Reiserwachsthum herbeizuschaffen. Nicht um Thatsachen zu geben, sondern um diese so wichtigen Fragen über die Genese anzuregen, diese Anmerkung.

oben vorschlug. Der histologischen Terminologie nach würde man sie als Fasernetze sternförmiger Zellen, der cytogenen Bindesubstanz zugehörig, zu bezeichnen haben. Ihre Untersuchung nenne ich dreist die schwierigste in der Nervenhistologie. „Körnig, porös, schwammig“ hat man die Masse genannt, ohne damit eigentlich mehr zu sagen, als was schon die makroskopische Untersuchung zu erkennen gibt. Ich habe zunächst hier nun wieder anzuführen, was ich schon im Vorhergehenden erwähnen musste, Kern und Reisernetz machen ein Gebilde aus. Die Reiser wachsen aus der Oberfläche des Kernes hervor. Ich verweise auf die Abbildungen der Fig. II. Sie erscheinen durchaus wie die Kerne ebenfalls vollkommen farblos und sind durch Lichtbrechung zu erkennen. Die Form der Reiser scheint mir eine runde zu sein, den kleinen Reisern unserer Bäume auch in der Verzweigung und Verästelung ähnlich. Mir scheint, dass diese Reiserchen nach dem Tode allemal eine Veränderung eingehen und wir kaum in der Lage sind, sie in ihrem natürlichen Zustande zu beobachten. Nach Untersuchungen nämlich, die ich wenige Minuten nach dem Tode am Kalbsgehirn anstellte, muss ich annehmen, dass jene Reiserchen ursprünglich runde, reichgetheilte, vielfach aussprossende, in ihren Verästelungen nirgends unterbrochen erscheinende Gebilde sind. Bei allen anderen Untersuchungen erscheinen sie so, wie ich sie in Fig. II., bb. abgebildet habe, wo ein feinstes unmessbares, erst bei 600maliger Vergrösserung sichtbares Fädchen die Continuität zwischen den einzelnen Gliedern des Reises herstellt. Diese letzte Erscheinung glaube ich auf eine Schrumpfung, eine Zerreissung in Folge von Coagulation, kurz auf eine Reaction gegen die Präparation oder die Temperatur zurückführen zu müssen. Bezüglich der Zeichnung erwähne ich, dass es mir gänzlich unmöglich war, die Grösse derselben der mikroskopischen Vergrösserung entsprechend wiederzugeben. Ich habe sie doppelt so gross zeichnen müssen, als es dem Bilde im Mikroskop entsprach.

Wenn es auch nicht selten gelingt, an dem Rande eines Präparates oder auf dessen Oberfläche einzelne, frei endende Reiserchen auf ihrem Kern stehend zu beobachten, so wird doch ein Gliagebilde, d. h. ein Kern mit seinem gesammten Reiserwerk wohl nie isolirt zu beobachten sein, da die Enden der Reiser mit den Nachbargebilden in inniger Verfilzung sich befinden. Nur an den

allerjüngsten Gebilden wird man, wie solche ebenfalls Fig. II., vv. darstellt, solches kurzes Reiserwerk sehen, das nahezu vollständig seinem Kerne angehört.

Die Formen, die sie dem Beobachter darbieten, sind zahllos, wie ihre Natur es mit sich bringt. Senkt man den Tubus auf das Präparat, so fällt einem nahe oberhalb des Gliakernes — es ist das namentlich bei etwas fester geronnenem Gewebe deutlich sichtbar — eine Gruppe von Punkten auf, die wie die Punktirungen der Gliakerne sich in jeder höheren oder tieferen Ebene in ihrer gegenseitigen Stellung verändern. Sie sind die Querschnitte der vom Gliakern dem Beobachter zugewendeten Glia-Reiser.

Ihre Formen wachsen mit der Entwickelung des Gliagebildes und werde ich bei der Besprechung ihrer Metamorphosen auf sie zurückkommen.

Ihre Substanz hat etwas Elastisches. Man kann bei Compression von Präparaten sie sich deutlich dehnen und bei dem Nachlass derselben ihre frühere Länge wieder annehmen sehen. In der Kleinhirnrinde des Neugebornen kann man dort, wo die Corticalis sich zu bilden anfängt, leicht schon in ihrem Reiserwerk lose vereinte Gliagebilde durch Druck trennen und bei dessen Nachlass beobachten, wie die einzelnen dabei ausgedehnten und grade gewordenen Reiser wie Gummifädchen wieder zurücktreten in ihre gekräuselte und verschlungene Lage. Zerdrückt beschlagen sie den Objectträger mit einer anscheinend zähen, klebrigen Masse.

So viel über diese Reisernetze, deren Weiterbildungen uns im Folgenden noch vielfach beschäftigen werden. Sie so wie die Kerne, aus denen sie hervorgewachsen, histologisch rubriciren zu wollen, kann mir nicht beikommen. Es würden nach Max Schultze diese Reisernetze, die gleichsam eine internucleare Masse bilden, als modificirte Zellsubstanz zu betrachten sein.

Nachdem ich bisher erst im Allgemeinen und dann im Besonderen die Elemente der Glia-Substanz zu schildern gesucht, die im neugeborenen Menschen — man kann wohl sagen — die Centralorgane ausmacht, will ich im Folgenden eine Beschreibung der Rinde des Hirnes zu geben versuchen und dabei — der Genese der Elemente entsprechend — von aussen nach innen weiter schreiten. Ich hoffe darzulegen, dass diess eine genetische Anabasis vom weniger zum mehr entwickelten Gewebe ist.

Die in Fig. V., C. 3, zeichnerisch blassgehaltene, bei Imbibitionspräparaten nur wenig gefärbte Grenzschicht der Rinde im Hirn Neugeborener enthält die jüngsten, zartesten, am wenigsten entwickelten Gliagebilde. Die Gliakerne sind die kleinsten, denen man begegnet*). In Fig. II. habe ich sie darzustellen gesucht. An einer Stelle ihrer Peripherie haben sie in diesem Schichtungs-Verhältniss einen zapfenähnlichen kleinen rauhen Fortsatz, der in Fig. II. mit vv. bezeichnet ist. Er ist nichts als ein durch Druck entstandenes sich Zusammenlegen von Reiserwerk, wahrscheinlich durch das peripherische Wachsthum der Gliamassen unmittelbar bedingt. Wir begegnen diesem bald graden, bald hakenförmigen Zapfen noch an anderen Orten, namentlich auch im Ependym, das ja, wie bekannt, lediglich aus einer schichtartigen Lagerung von Gliagebilden besteht. In Parenthese erwähne ich, dass das Ependym der Erwachsenen im normalen Zustande aus 20—30 Schichten von Gliakernen gebildet ist. Ebenso sehen wir jenen Zapfen in der Körnerschicht des Cerebellum vom Neugebornen. In jener Grenzschicht nun sehen wir ein Zusammentreten dieser Gliagebilde zu Capillaren in einer so enormen Verbreitung, dass man sagen kann, es gilt hier der möglichst raschen Schöpfung neuer Blutbahnen. Tausende um Tausende solcher Gliagebilde legen sich hier zu Capillaren an einander und nicht nur zu ihnen allein, sondern gleich zu Gefässchen kleinster Ordnung. Nicht successive legen sich der Capillarwand Kern um Kern mit ihren Netzen an, nein gleich reihen- und massenweise und ohne dass die Längsbildung eines in die Gefässwand eingetretenen Kernes sich erst vollzieht, treten die Gliagebilde in parallelen Schichten aneinander und bauen die Gefässstämmchen auf. In Fig. VI. habe ich das Phänomen wiederzugeben versucht. Es findet im grössten Style eine massenhafte Gefässneubildung in diesen Schichten der Gliamasse statt, ein Vorgang, wie wir ihn überall, nur nirgends in solcher Massenhaftigkeit, der Differenzirung des Gewebes vorangehen sehen. Um die Gliamassen Säulen um Säulen die fötalen

*) Ich will gleich hier bemerken, dass wir in sämmtlichen Provinzen der Centralorgane Ausnahmen von der Regel der in ihnen hauptsächlich repräsentirten Entwickelungsform antreffen. Es ist als ob da und dort einzelne Pioniere thätig wären, so ragen einzelne Elemente weit über das Niveau der Entwickelung, in dem sich ihre Umgebung befindet, hinaus.

Gyri bilden zu lassen, scheint die Blutflüssigkeit nur bis in die Nähe geführt werden zu müssen, sollen sich jene Gliagebilde aber differenziren und die Grundlage zu nervösen Elementen abgeben, dann scheint es, dass der Blutstrom bis unmittelbar in und zwischen sie hinein gelangen muss. Ueberall sehen wir nach reichlicher Capillarbildung die Umwandlungen in den Gliamassen eintreten.

In dieser Grenzschicht der Rinde sehen wir somit nur Neuroglia in dem geschilderten Entwickelungsstadium und Gefässneubildung. Andere Vorgänge lassen sich daselbst nicht beobachten.

Ich gehe zur Beschreibung der eigentlichen Rindenschicht über, die in Fig. V., C. mit 2 bezeichnet ist. Sie ist bei Imbibitionspräparaten die am stärksten gefärbte Masse und nach innen und aussen durch einen etwas dunkelrotheren Saum eingefasst. In ihr begegnen wir den ersten Bildungen der Nervenzellen. Auch hier ist leicht zu bemerken, was ich schon im Allgemeinen in der Anmerkung auf pag. 318 aussprach, dass sehr verschiedene Entwickelungsstufen vorkommen.

Zunächst habe ich für das Hirn des Neugebornen zu bestätigen, was Kölliker (a. a. O.) über die Entwickelung der Nervenzellen sagt. Sie sind, wo sie auch nur vorkommen, Umwandlungen der Gliagebilde; Kölliker sagt „der sogenannten Embryonalzellen". Ihre Bildung geschieht in der Weise, dass die dicht gelagerten Gliakerne mit ihren Netzen durch Saftaufnahme wachsen und die Kerne, die einen eher, die anderen später, in einer durchschnittlichen Grösse von 0,007—0,008 Mm.*) sich mit einer durchscheinenden, gallertartigen Masse umgeben. Ich habe in Fig. VII. diese ersten Bildungsformen der Nervenzellen gezeichnet. Bei den betreffenden Beobachtungen konnte ich mich nie der Vorstellung entschlagen, dass der Druck, den die wachsenden Massen auf einander ausüben, wesentlich bestimmend für die Entstehung der Zellenform sei. Deiters sagt, ihre Form sei „Legion" und ich kann diesem Ausspruch nur beistimmen. So viel man auch diese For-

*) Diese Messungen betreffen den in der Fläche gesehenen Kern. Auf seiner Kante stehend ist der Durchmesser äusserst wechselnd, bald die Hälfte, bald das Viertheil seiner Fläche betragend. Die Messungen nahm ich vor mit Hartnack's Ocular-Mikrometer No. 2 und Immersions-System No. 9 (6 Divis. = 0,01 Mm.).

men in der Detritusmasse, die bei Zerzupfungen entsteht, beobachtet, immer sieht man wieder neue Gestalten.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass das Reisernetz zu jener durchscheinenden, gallertigen Masse sich zusammenlegt. Die so aller Orten die internuclearen Räume und Gänge erfüllenden mattglasfarbigen beginnenden Zellenkörper tragen in ihrer gestrichelten, körnigen Zeichnung deutlich das Gepräge ihrer Entstehung aus den Reisern. Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass die Kerne der Gliagebilde unregelmässig linsenartige Körper sind, die in allen Ebenen und Richtungen sich geschichtet haben und wenn wir uns nun vorstellen, wie die auf ihnen üppig auswachsenden Fasern zu Fortsätzen sich aneinanderreihen, während durch parenchymatöse Stoffaufnahme die der Peripherie des Gliakernes zunächst anliegende Masse zum Zellenkörper sich umwandelt: so liegt wohl nahe, welche Mannichfaltigkeit der Formen auf diese Weise entsteht. In Fig. VII. bezeichnen 1—10 solche Formen, solche Torsos der Nervenzellen. „Eine unregelmässig geformte Masse eines körnig erscheinenden Protoplasma" nennt Deiters die centrale Ganglienzelle im Erwachsenen. Vergessen wir, dass die Ausläufer unserer Zellen nur erst in sehr fragmentarer Art angelegt sind, so wüsste ich nicht, wie man diese unsere Nervenzellen-Anlagen im Hirn des Neugebornen besser bezeichnen könnte als mit dieser Beschreibung von Deiters.

Nicht im ganz frischen, aber ausnahmslos und in constanter Regelmässigkeit im etwas coagulirten Hirn reisst das Rasirmesser bei dem Anfertigen der Schnitte solche Nervenzellen-Körper aus, und der Schnitt bietet eine Alveole, die leere Lagerstätte dar, in der dieser Körper oder ein Theil desselben eingebettet war*). Zu drei Viertheilen, zur Hälfte oder in noch kleinerem Kreisabschnitt fasst ein zwischen den zwei Ausläufern einer Nachbarzelle liegender Ausschnitt dieses Bett, diese flache Grube ein. Diese scharfen, dunkelcontourirten Säume sind äusserst charakteristisch. Ich habe sie in Fig. VII. mit XXX bezeichnet.

*) C. Frommann, „Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks, Jena 1864" erwähnt (S. 10) einen ähnlichen Vorgang an gehärteten Rückenmarkspräparaten mit den Worten: „Wenn an gehärteten Präparaten die Zellen gewaltsam ausgelöst werden, bleiben scharf umschriebene Hohlräume zurück, die den Schein geben können, als sei die Zelle in einer Scheide eingeschlossen gewesen."

Ich muss noch auf die Form des Gliakernes dabei zurückkommen. So lange das Reiserwerk in diesen Gegenden noch erkennbar, zeigt der auf seiner breiten Fläche ruhende Kern ganz regelmässig eine kreisrunde Zeichnung, sobald aber der Contour des Zellenkörpers zu erkennen, nimmt der nun zum Nucleus werdende Gliakern eine ovale Form an. An gutgefärbten Präparaten kann man sich an Hunderten von Nucleis von der Wahrheit dieser Thatsache leicht überzeugen. Der Grund dieser Erscheinung ist ein naheliegender und scheint mir einfach durch die Wachsthumsrichtung der Gyri im neugebornen Menschen bedingt. Strahlen- und garbenförmig sehen wir ja in der texturreifen Rinde die Nervenfasern nach den gleichsam haubenartig über diese Ausstrahlungen hingestülpten Rindenschichten hinlaufen, dort sich den Zellen zu inseriren. Wenn wir die Stärke einer Nervenfaser mit der ungefähren Durchmesserlänge einer Nervenzelle vergleichen, so sehen wir ein, dass wenn jede Faser an eine Zelle gehen soll, eine in einer Ebene, analog den Purkinje'schen Zellen liegende Zellenschicht nur einem kleinen Theil von Fasern Ansatzpunkte darbieten könnte. Nun gibt es in Wirklichkeit nicht eine, sondern über 100 Schichten von Nervenzellen übereinander, auch sind diese Schichten nicht parallele, sondern concentrische, um dem Zellenwachsthum den nur immer möglich weitesten Spielraum darzubieten: trotz Allem aber leuchtet ein, dass die immerhin idealen Längsdurchmesser der Zellen nicht in transversale Flächen zwischen die Faser-Ausstrahlungen hinein wachsen und in ihnen ihre Ausbreitung suchen werden, sondern dass ihnen dazu ganz gewiss die Längs-Richtungen dienen, dass ihre Längs-Durchmesser jenen Faserzügen parallel liegen werden. Dieser Längsschichtung der beginnenden Zellenkörper fügen sich die Nuclei bereits im Beginn. Ganz zuversichtlich kann man an Imbibitionspräparaten ovale Kerne (von den gestreckten, längsovalen Kernen der Gefässrinde sind sie leicht zu unterscheiden) als Nuclei von bereits in der Bildung begriffenen Nervenzellen ansprechen, während die kreisrunden Kerne noch Gliagebilden angehören. Ausnahmen kommen natürlich auch hier und wie es mir scheinen wollte, stets dort vor, wo in Folge irgend welcher Wachsthumsverhältnisse die Entfernungen zwischen den Kernen grössere sind.

Ich darf hier eine Bemerkung anfügen. Man pflegt zu sagen, die durch die Gyribildung geschaffene grosse Fläche der Hirnrinde

sei desshalb da, um dem Gefässnetz eine grosse Ausbreitung zu geben. Die Gefässmassen sind aber nicht um ihrer selbst willen da. Sie dienen der Ernährung des Gewebes. Aber das Gewebe der Hirnrinde ist's, was die Flächenausdehnung nothwendig macht. Das Wachsthum und die oben geschilderte Gruppirung der Nervenzellen bedingt den Gyrusbau.

Ich komme, von der Peripherie nach dem Centrum weiterschreitend, zu der durch eine unklare verwaschene Längsstreifung sich markirenden Gliamasse, in Fig. V. mit C, 1 bezeichnet. Hier fällt vor Allen die gradlinige Vascularisation auf, deren starre breite Röhrchen ich im Bild in feinen, scharfen, graden Linien wiederzugeben gesucht habe. Neubildung von Gefässen findet hier ebenso wie auch in der vorher beschriebenen Schicht statt, allein nicht annähernd in dem Grade, als ich diess oben von der Grenzschicht zu beschreiben hatte. Dicke, prall gefüllte Gefässstämmchen laufen hier streng parallel der nun erwähnten Längsstreifung und im Verhältniss nur selten und in Stämmchen kleineren Calibers finden quere Gefässanastomosen statt. Wir befinden uns im Bereich der Nervenfaserbildung. Ehe ich das Schema darlege, nach dem dieselbe erfolgt, muss ich nochmals bei dem Reiserwerk verweilen, das ich oben schon vielfach discutirte. In Fig. II. bb habe ich Reiser zu zeichnen gesucht und S. 316 ausgeführt, dass ein feinstes, unmessbares Fädchen die Continuität zwischen den einzelnen Gliedern des Reises herstellt. Diese feinsten Fädchen kommen hier zu einer besonderen Entwickelung und ich stehe nicht an, zu behaupten, dass sie die Axencylinder der hier sich bildenden Nervenfasern werden, während die Hüllen derselben, die sich an coagulirten Reisern als dicht und irregulär auf jenen aufgerichtete Glieder darstellen, zur feinen Markscheide der Axencylinder sich umbilden. Es ist, darüber absolut sichere Angaben zu machen, bei der so grossen Feinheit jener Fädchen oder Fäserchen natürlich unmöglich; das aber kann ich mit Bestimmtheit angeben, dass die Umwandlung der Gliagebilde in dieses Gewirr feinster Fädchen dort am allgemeinsten und der durchaus vorherrschende Vorgang ist, wo wir uns im Bereich der Bildung des weissen Markes befinden. Da — es sind ja die morphologischen Bedingungen überall gegeben — einzelne Nervenfasern überall auch in der Grenzschicht vorkommen, so begegnen wir auch überall ab und zu solchem fein-

sten Faserwerk; es kann darüber aber kein Zweifel sein, die Markschicht ist der Boden, wo diese Bildung für den Charakter des Gewebes entscheidend wird. Es glückt bei den Untersuchungen von Schnitten aus dieser Gegend nicht selten, langgestreckte verästelte Reiser, noch am Gliakern festsitzend, beobachten zu können. (Fig. II., a.). Solchen schon etwas parallel streichenden Reisern kommen andere gleichentwickelte entgegen und wir haben so ein Schema der Nervenfaserbildung, wie ich es in Fig. VIII., I. gezeichnet habe. Die Gliagebilde stehen nehmlich in dieser Gegend, wie Valentin, Remak, Kölliker u. A. schon anführten, in parallelen Reihen geordnet, Reihen, die vom Centrum nach der Rinde zu laufen. Aber es stehen dieselben auch weit weniger dicht geschichtet oder, was auf dasselbe hinausläuft, ihre Reisernetze sind ungewöhnlich stark entwickelt. Und diese starke Entwickelung ist's, die solche langgestreckte parallel streichende Reiser entstehen lässt, wie ich sie eben schilderte und wie sie in der schematischen Fig. VIII., I. zur Bildung der Nervenfasern zusammentreten.

Was wird dabei aus den Kernen? Wie überall, wo die Gliagebilde ihre Metamorphose begonnen, deren Kerne klar, glattrandig werden und ihre kreisrunde Form mit einer bald so bald so gestreckten vertauschen, so auch hier. Die Kerne werden frei, die Reiser lösen sich von ihnen ab. In leisen Bögen ziehen die Fasern um den wenig oval gewordenen Kern herum und es entsteht sehr constant ein Bild, das wohl an jene Excavationen in der Zellenschicht erinnert, aber doch wesentlich von ihnen verschieden ist. Es bestehen um den nun frei gewordenen und kleiner erscheinenden Kern Raumaussparungen. Fig. VIII., 4 stellt das Verhältniss dar. Dieser meiner Darstellung entspricht, was Bruch über die Neubildung von Nervenfasern nach Verletzungen sagt. Nach ihm bilden den Ausgangspunkt der Neubildung der Nervenfasern die Kerne der Nervenfaserscheiden. Diese vermehren sich durch Theilung, werden dann durch feine Fäden unter einander verbunden und so entstehen varicöse Fasern, welche sich allmählich in Nervenröhren umwandeln. Ich verweise auf die unten folgende Bemerkung über die Beziehung der Neuroglia zu pathologischen Prozessen.

Es sind übrigens durchaus nicht der Richtung der zukünftigen Nervenfasern allein entsprechende Reiser gebildet, sondern nach

allen Seiten hin starren Faden und Fädchen. Wie parallel liegende Stämme durch Steifen und Stützen in Abständen von einander gehalten werden, so streichen quer und schief laufende Fädchen zwischen den stärkeren Längsfasern hin und her, während letztere schon ziemlich deutlich den Charakter der Nervenfaser verrathen. Wo auch nur weisse Markmasse entsteht, habe ich sie in dieser Weise entstehen sehen. Senkt man den Tubus langsam auf die Oberfläche eines Schnitt-Präparates, so starrt einem förmlich ein Wald von Fäserchen entgegen, die theils ihre normale Lage behielten, theils durch den Schnitt aus ihren Lagen gerissen wurden. Ein Beachten der stärkeren Fasergebilde bringt aber bald einen Ueberblick in diess anscheinend chaotische Gewirr. Was aber wird aus den Kernen? Die Kerne klären sich wie gesagt und liegen zwischen den neuen Faserbildungen, was aber aus ihnen wird, darüber eine bestimmte Angabe zu machen, wage ich nicht. Ich vermuthe, dass sie einfach liegen bleiben und Theile der Gliamasse bilden, die persistirt und das Stützgerüst für das heranwachsende Nervengewebe bildet. Es liegt nahe, anzunehmen, dass diese Kerne sowohl als die feinen Querfasern zu dem Perineurium (Robin) umgewandelt und verbraucht werden; ich kann aber Thatsachen, die ich gesehen, für diese Annahme nicht beibringen und muss, sie zu begründen, Anderen überlassen.

So habe ich den Weg bis nahe zu den grossen Hirnganglien hin zurückgelegt und hätte nur nochmal zu betonen, dass ich bei den gegebenen Schilderungen nur den allgemeinen Zustand im Auge gehabt habe. Aller Orten findet man mal eine Nervenzelle weiter, eine Nervenfaser fertiger entwickelt oder ein Gliagebild noch auf der ersten Stufe seines Wachsthums.

Ich habe nicht beabsichtigt, topographisch die Entwickelung des Nervengewebes zu beschreiben. Die Bildungs-Normen, deren Schemata ich angegeben, finden wir überall an den Centralorganen (von den peripherischen Nervenbahnen und ihren peripherischen Endapparaten kann ich nicht reden) wieder.

Im Stabkranz ist bereits bei dem Neugebornen eine dichtere Parallelschichtung der neugebildeten Nervenfasern zu sehen und eine opake dadurch bedingte Färbung des Gewebes, doch sind die Nervenröhren, was Glätte, graden Verlauf und Stärke anbelangt, mit denen im texturreifen Gehirn noch nicht zu vergleichen.

Im gestreiften und Sehhügel des Neugebornen sind die Entwickelungen sichtlich mehr vorgeschritten. Obgleich man noch Nervenzellen in ihren ersten Bildungsstadien antrifft, so begegnet man doch Zellen mit bereits ziemlich glatten, grossen Körpern, die sich in scharfen Linien von ihrer Umgebung absetzen. Ebenso trifft man hier zuerst im Hirn des Neugebornen auf Myelin. Die Nervenscheiden zeigen sich in weiten Strecken mit Markstoff erfüllt. Die Gehirnmasse ist hier offenbar texturreifer. Sonst begegnet man allen eben von mir geschilderten Uebergangsformen auch hier. Es kann diese grössere Reife der Elemente hier für uns nichts Ueberraschendes haben, wenn wir an die Entwickelungsgeschichte denken und daran: „dass die Hohlräume des Gehirns beim Menschen bereits gegen Ende des 4ten Monats der Schwangerschaft nahezu die Form darbieten, wie im erwachsenen Zustande“ (cf. B. Reichert, Bau des menschlichen Gehirns, II., pag. 34). Ebenso finde ich mich in der obigen Darstellung wenigstens ganz im Allgemeinen mit der bekannten Behauptung in Uebereinstimmung, dass die graue Rinde des Gross- und Kleinhirns erst sehr spät sich ausbilde. Wie nervöse Elemente der Centren mit denen der Peripherie in Continuität treten, ob Nerven nach der einen oder anderen Seite hin auswachsen, um entweder ihre centralen oder ihre peripherischen Endapparate zu suchen: darüber dürften die Forschungen uns zum grossen Theil noch vorbehalten sein. Das nur möchte ich — auf Beobachtungen gestützt — als das Wahrscheinliche aussprechen, dass die Bildungen in nahezu synchronischer Entwickelung aller Orten vor sich gehen und dass, wenn in verschiedenen Provinzen verschiedene Reife der primären Gliagebilde sich zeigt, die secundären und persistenten nervösen Bildungen doch zu gleichzeitigem histologischen Abschluss gelangen. Die Trennungen der Gliamassen in Gebieten, wo vorzugsweise Faser- oder Zellen-Bildung oder beides gemischt sich zeigt, beruht in Gesammt-Wachsthumsverhältnissen; sind jene ersten Schichtungs- oder Lagerungs-Prozesse eingeleitet, so ist dem Ausreifen und der örtlichen Verbindung der Elemente der Weg gezeigt.

Folgende Punkte würde ich also als Resultate der vorgenommenen Untersuchungen zu bezeichnen haben.

1. Die sämmtlichen Nervenelemente der menschlichen Centralorgane bilden sich aus den Theilen der Neuroglia hervor.

2. Vorläufer der nervösen Differenzirungen sind überall massenhafte Capillar-Neubildungen, bedingt durch lineares und winkliges Aneinandertreten der auf der ersten Stufe ihrer Entwickelung stehenden Gliagebilde.

3. Die Nuclei der Nervenzellen sind Umbildungen der Gliakerne, die Körper der Zellen solche der Gliareiser; Verlängerungen derselben werden zu den Ausläufern der Zellen.

4. Die Nervenfasern bestehen aus den lang auswachsenden Reisern der Glianetze, deren Kerne an der Weiterbildung der Nerven keinen Theil haben.

Die Axencylinder sind in den feinen Fädchen der Reiser vorgebildet.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dort, wo die Nervenelemente gemischt liegen, ihre histologische Genese keine andere ist, als da, wo das eine oder andere Element fast oder ganz ausschliesslich vertreten ist, wie z. B. in den Marklagen des Grosshirns. Freilich ist die Umbildung dann schwerer zu verfolgen. Einer der am schwierigsten zu analysirenden Gewebstheile ist zweifelsohne die sogenannte Körnerschicht des Cerebellum. Welche Ansicht Gerlach über die Betheiligung der dortigen Körner an den von ihm behaupteten Dichotomien der aus dem Mark eintretenden dunkelrandigen Nervenfasern hatte, ist bekannt, ebenso, dass diese Ansicht als eine ziemlich allgemein verlassene zu bezeichnen ist. Fest steht, dass zu jeder der grossen an die Aussenseite der Körnerschicht gestellten Purkinje'schen Zellen ein Axencylinder tritt. Ob derselbe mit einer Myelin enthaltenden Markscheide umgeben oder nicht, ist wohl noch unbeantwortet. Ich habe nur über den Entwickelungszustand des Cerebellum im Neugebornen noch Folgendes anzuführen. Der Bildungsprozess im weissen Marklager ist dem im Cerebrum vollkommen gleich und gut zu studiren. Auch im Nucleus dentatus sind die Bildungsstadien denen ähnlich, die wir in den Grosshirnganglien antreffen. Die Rinde ist ebenfalls wie im Grossbirn in mehrere Schichten mit dichterer und weniger dichter Lagerung von Gliagebilden zu trennen, wie das Fig. V., A. u. B. an Imbibitionspräparaten darstellt. Hess hat schon angegeben, dass bei jüngeren Thieren und Menschen die graue Rinde des Cerebellum sich dadurch bildet, dass von innen — der Gegend der grossen Zellen — nach der Peripherie hin sich die Kör-

ner immer vermindern, bis sie noch an der Peripherie eine leise dünne Schicht bilden, die endlich auch verschwindet. Zu was diese Randschichten der Gliagebilde nach und nach verbraucht, in was sie umgewandelt werden, glaube ich mit ziemlicher Bestimmtheit angeben zu können. Sie verwandeln sich zum grössten Theil in Capillaren, während der kleinste Theil in die Neuroglia des Erwachsenen übergeht.

Die Trennung in der Anfangs gleich dichten, vom weissen Marklager bis an die Oberfläche des Kleinhirns reichenden Körnerschicht beginnt da, wo sich später die grossen Purkinje'schen Zellen bilden (Fig. V., A. u. B. 1, 1.). An dieser Stelle zeigt sich bei dem Neugebornen ein lichter Saum, d. h. die Gliagebilde treten aus einander, liegen weniger dicht, weil ihre Netze zu wachsen anfangen. Dieses Wachsthum der Reiser, ähnlich dem in Fig. VIII., 3 gezeichneten, bedingt das schon so vielfach beschriebene radiäre Ansehen der Rindengrenzschicht des Cerebellum. Der anfänglich schmale Saum wird immer breiter und breiter und endlich verschwindet auch an der Oberfläche des Kleinhirns jede Körnerschicht. Das Wachsthum dieser Reisernetze aber persistirt hier. Es bleibt hier die Gliamasse eine in ihren Reisernetzen stark entwickelte als Träger der Zellenausläufer bestehen. Für den histologischen Charakter der Kleinhirn-Corticalis müsste ich das als specifisch bezeichnen, dass die Zellenausläufer (d. h. die Deiters'schen Protoplasma-Fortsätze) mit ihren Verästelungen in einer Neuroglia liegen, bei deren Bildung die Entwickelung der Reisernetze eine so vorherrschende und maassgebende war. Dass die radiäre, Allen wohlbekannte Streifung dieser Grenzschicht nicht durch einen perpendiculären Zug der Zellenausläufer nach der Oberfläche des Organs hin hervorgerufen wird, darüber unterrichtet jedes gut imbibirte Präparat. Dass die Streifung durch die radiäre Richtung der üppig zwischen ihren Gliakernen auswachsenden Reisernetze bedingt wird, dafür liefert die Gewebsentwickelung am Neugebornen die schlagenden Beweise. Wie vorwiegend die Glianetzbildung gegenüber der Gliakernmenge in dieser Grenzschicht ist, darüber gibt wieder das Carminpräparat die klarsten Bilder. Immer nur einzeln finden sich die Kerne in dieser Gegend. Purkinje'sche Zellen mit Ausläufern existiren im Neugebornen noch nicht. Die Lichtung in der Kerndichtigkeit ist nicht immer ganz gleich, bald ist sie eine

breitere, bald schmälere. Mit der Zunahme ihrer Breite steht aber die Bildung jener grossen Zellen im graden Verhältniss und an einem Individuum fand ich sie — auch hier war der Saum ein ziemlich breiter — bereits so weit entwickelt, dass man den Nucleus bereits von einem körnigen Haufen umgeben sieht. In Fig. I. X. habe ich ein Bild solcher Entwickelung naturgetreu wiederzugeben versucht. Von Ausläufern ist in dieser Bildungsepoche noch nichts vorhanden.

Die allbekannte Körnerschicht des Cerebellum bietet im Neugebornen ein Gemisch von Entwickelungen dar. An einer grossen Masse der Gliakerne sehen wir jenes kleine Zäpfchen ansitzen, das ich bei der Capillarbildung in der Grenzschicht des Cerebrum beschrieb. Dasselbe gibt auch hier Veranlassung das Gliagebilde in der Entwickelung zu einer Nervenzelle stehend zu denken. Jedoch ist das eine Täuschung. Es lässt sich positiv behaupten, dass in der sogenannten Körnerschicht des Cerebellum durchaus keine Nervenzellen vorkommen ausser den grossen an ihrer Aussenseite liegenden, bekannten Purkinje'schen Zellen.

Das wären die Hauptpunkte, die ich in Bezug auf die Histogenese der nervösen Elementartheile z. Z. den Fachgenossen mitzutheilen hätte. Freuen würde ich mich, wenn ich dieselben recht bald von anderer Seite bestätigt sehen sollte, ja selbst, wenn ich überzeugt würde, falsch beobachtet zu haben. In beiden Fällen wäre unser Blick in den Bau der Centralorgane erweitert.

Es erübrigt mir noch, einige Betrachtungen an die vorstehenden Thatsachen anzuknüpfen. Die eine gilt den Plexus chorioides im Neugebornen. Während uns diese als sterile, functionsunfähige Gebilde bekannt zu sein pflegen, finden wir sie im Neugebornen frisch, blutreich, prall die Höhlen des Hirns erfüllend. Und in der That sie waren die Nutritoren des vom Hirnstock aufwachsenden Gehirns. Die Entwickelungsgeschichte lehrt uns, dass sie Bildungsproducte des Ependym sind (Reichert a. a. O. pag. 35 u. 40). Aus den Gliagebilden des Hirnstocks — wir wissen ja, dass das Ependyma nichts weiter ist als eine dichte Schichtung von Gliagebilden — wucherten die Plexus hervor, gleichsam eine Pia mater, nach allen Seiten hin Material liefernd. Sie war eine Succursale bei dem ganz enormen Wachsthum, das die Grosshirnbläschen darboten, die in wenigen Monaten Hirnstock und Klein-

hirn überdachten. Die Gyrimassen sind durch die Wucherungen der sogenannten embryonalen Bildungszellen nun entstanden, zahllose Gefässneubildungen fanden und finden überall in dem Hirn des Neugebornen statt; damit aber die für die centralen Perceptionen vorzubereitende, so wichtige Hirnrinde direct und möglichst unmittelbar ihren Blutbedarf erhalte, wird in ihrer Grenzschicht eine Vascularisation eingeleitet. Die neue Pia mater fängt an, als Gefässmembran wichtig zu werden, die alte Pia mater geht als die Plexus chorioides zu Grunde.

Daher im grossen Ganzen die Differenz in den pathologischen Erscheinungen bei Säugling und Erwachsenen. Dort hydrocephalische Ergüsse, Höhlenerkrankungen, hier Leiden der Peripherie und Rinde; dort die Prozesse vermittelt durch den Kreislauf in der alten, hier durch den in der neuen Pia mater. — Ferner noch Folgendes.

Bedingt das Wachsthum der Schädelkapsel das des Gehirns oder umgedreht oder findet keines von Beiden statt? Hat diese noch nicht endgiltig beantwortete Frage von der steigenden Einsicht in die Histogenese der Centralorgane Vorschub zu erwarten? Die Thatsachen erlauben uns auszusprechen, dass im Neugebornen zwar das Material vorhanden ist, aus dem sich die nervösen Elemente entwickeln, dass ihre Differenzirung aber erst im Werden ist. Zeugung und Fötalleben haben das Gehirnrohr mit seinen Anhängen so weit wachsen lassen. Die Masse der Centralorgane ist so weit entwickelt, um sich unter den Einwirkungen äusserer Reize zu specifischen Elementen differenziren zu können. Dass diese Differenzirungen nur unter und in Folge der specifischen Reize vor sich gehen können, scheint mir der Zustand der Centralorgane im Neugebornen zu beweisen. Von centralen Perceptionen werden wir wenigstens vor einem gewissen Grade der Vollendung jener Differenzirungen füglich nicht reden können. Eben fertig gewordene Nervenzellen mögen in Folge sensueller oder sensitiver Reize Veränderungen in ihren Ernährungs-Verhältnissen erfahren; eine Perception, eine Empfindung, eine Vorstellung gar werden wir uns als das Product einer Reihe uns noch gänzlich verborgener Vorgänge aufzufassen gewöhnen müssen. Doch zu unserer Frage zurück.

Reichert (a. a. O. p. 32 u. 33) sagt: „Die zweite Frage,

ob die Wechselbeziehung zwischen Schädelkapsel und der Gehirnröhre, während der Bildung beider, im organisch-systematischen Sinne aufzufassen, oder ob dieselbe in mechanischen Druckverhältnissen der sich berührenden Organe zu suchen sei, dürfte in den Augen derjenigen völlig überflüssig erscheinen, die da wissen, dass im sich entwickelnden Organismus die Bestandtheile überall in gegenseitiger genauer Berührung sich befinden und dass gleichwohl von einer mechanischen Einwirkung auf einander nicht die Rede sein kann. Dennoch hat zu allen Zeiten eine grosse Vorliebe bestanden, die Bildungsprozesse organisirter Körper nach menschlichen Machwerken zu beurtheilen." Nachdem Reichert noch eine Lanze gegen verwandte Bestrebungen von Embryologen gebrochen, sagt er: „Einheit, Uebereinstimmung und Harmonie in den Bestandtheilen gehören zur systematischen Natur eines jeden Organismus und geben sich in jeder Beziehung, wie im fertigen Product, so auch während der Entwickelung zu erkennen. Niemand vermag diese Eigenschaft der Organismen zu erklären; sie muss als Thatsache hingestellt und mit Rücksicht darauf, wie sie sich ausdrückt, studirt werden. Die Bildungsprozesse, durch welche die harmonische Entwickelung der Bestandtheile des Organismus zu Stande kommt und gesichert ist, sind: der morphologische Sonderungsprozess und der Knospenzeugungs- oder Wachsthumsprozess." Und endlich: „Die Bildung der Schädelkapsel und die des Gehirns gehen also nebeneinander und in gegenseitiger, systematischer Beziehung zu einander, ohne dass irgend welche mechanische Einwirkung des Gehirns auf die Schädelkapsel, oder umgekehrt nachzuweisen wäre."

Gewiss gehen die Bildungen der Schädelkapsel und die des Gehirns nebeneinander her, ohne dass mechanische Einwirkungen des einen Theils auf den andern statthaben müssten. Sind in der Anlage von Dotterhof, Fruchthof und Primitivrinne keine Unregelmässigkeiten vorgekommen, haben sich die Urplatten des Wirbelsystems, das Stratum intermedium und die das Centralnervensystem bildenden Platten normal entwickelt, ist das Medullarrohr — Dank eines normalen Zeugungsvorganges und einer ungestörten Stoffzufuhr — ungehindert gewachsen, so werden allerdings auch die Folgegebilde in gleicher Weise sich fortentwickeln und es werden von störenden Einwirkungen weder solche des Gehirns auf die

Schädelkapsel noch umgedreht zu beobachten sein. Dabei wird Einheit, Uebereinstimmung, Harmonie, Sonderungs- und Knospungsprozess herrschen, Stoffzufuhr und Zelltheilung werden aber neben der übrigen Summe der gegebenen Bedingungen von Entscheidung für die organischen Bildungen sein. Wo mechanische Störungen, Druck, Zerrung, Lageveränderung, Störungen in der Stoffzufuhr stattfinden, werden teratologische Prozesse die natürliche Folge sein. So am Fötus.

Werden nach der Geburt die Verhältnisse andere sein? Werden Entwickelung der Schädelkapsel und solche des Gehirns heterologen Bedingungen unterworfen sein? Werden solche Bedingungen gegenseitige Störungen hervorrufen, wird der eine Theil mechanisch auf den andern einwirken?

Allerdings, wir haben die das eigentliche Grosshirn des Neugeborenen bildenden Massen noch nicht als nervösreife Organe anzusprechen. Die Differenzirungen beginnen, sind aber noch weit von ihrer Reife entfernt. Die nervösen Organe bilden sich erst. Nicht mehr wie im Mutterleib sind es die nahezu gleichen Bedingungen, die Schädel und Hirn sich entwickeln lassen. Ein wesentlicher, maassgebender Factor tritt in den von aussen das letztere treffenden sensuellen und sensitiven Reizen hinzu, ein Factor, der von dem umfassendsten, entscheidensten, directen Einfluss wohl auf die Entwickelung des Hirns, durchaus aber nicht auf solche des Schädels ist. Denken wir uns in normaler Breite und Stärke die Sinnesreize das gesunde Gehirn eines Neugebornen fort und fort treffen, so wird seine Entwickelung davon unmittelbarer Zeuge sein, die Schädelkapsel aber wird nur mittelbar dadurch in ihrem Wachsthum beeinflusst werden.

Mit der Geburt ändern sich die Gewichte der Waagschalen. Bis dahin liefen die Entwickelungen von Schädel und Hirn langsam in gleichen Bahnen dahin, die Vegetationen beruhten auf gleichen Verhältnissen. Jetzt ist für das Wachsthum des Gehirns ein neues Moment und ein durchaus maassgebendes hinzugetreten. Die die Centralorgane des Neugebornen treffenden Reize werden für deren Entwickelung bestimmend.

So wird Niemand die Bedeutung leugnen mögen, die das Wachsthum des Gehirns für die des Schädels hat, aber freilich, das Maass jenes Ausreifens und Entwickelns des Gehirns ist, wie

ich oben S. 313 schon andeutete, in der Summe der bei der Geburt vorhandenen embryonalen Gebilde („Glia des Neugebornen") ein bereits gegebenes.

In der Summe der das Hirn des Neugebornen bildenden Gliamasse ist schon dafür gesorgt, dass — s. o. o. — die Bäume nicht in den Himmel, die Gehirne der Kinder nicht zu monströsen Kephalonen auswachsen. Fundamentale Umbildungen, wie ich oben sagte, erfahren die bei der Geburt vorhandenen Gliamassen, aber wenig Neubildungen haben in ihnen statt. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass Sinnenpflege und Sinnesbildung, dass Anschauen und Verstehenmachen des Angeschauten von dem directesten Einfluss auf die Entwickelung der nervösen Elemente sind, dass ein Casparhausen-Schädel specifische Form- und Grössen-Verhältnisse annehmen wird und so wird a priori Niemand streiten mögen, dass Gehirnwachsthum, wie das die Missgeburten beweisen, directen Einfluss auf das Schädelwachsthum hat, aber der Einfluss ist schliesslich doch ein durch den Entwickelungszustand des Hirnes im Neugebornen bereits begrenzter und bewegt sich somit innerhalb gewisser Breiten.

Immerhin war es ein grosses Verdienst Virchow's, in seiner Arbeit über die Entwickelung des Schädelgrundes so maassgebend darauf hingewiesen zu haben, wie theils pathologische Prozesse des Hirns solche des Schädels nach sich ziehen können und umgedreht und wie theils Störungen im Knorpel- und Knochenwachsthum namentlich an den Basaltheilen die directesten Beeinflussungen des Hirnwachsthums nach sich ziehen.

Hier am Schluss kann ich nur noch flüchtig auf die grosse Bedeutung der Neuroglia in pathologischen Dingen hinweisen. Allerdings mit der Bildung der nervösen Elemente hat ihr formativ so maassgebender Charakter einen Abschluss und eine Endschaft erreicht, aber einmal werden wir uns gewöhnen müssen, diese ihre directe Betheiligung an der Bildung der Nerven-Elemente uns auf Jahre weit hinaus und bis an's Ende der Jugend gerückt zu denken und zweitens bleibt ihre Entwickelungsfähigkeit auch im vollkommen texturreifen Gehirn gleichsam latent. — Störungen in den Ernährungs-Verhältnissen derselben scheinen sofort Kerntheilungen, Wucherungen hervorzurufen. Grade bei psychiatrischen Autopsien scheint mir ihr Zustand nicht genau genug geprüft werden zu

können. Sie ist's, die sich mit den Adventitial-Gebilden der Gefässe gleich wieder in innige Verbindung setzt, dieselben vermehrt, lockert, zerstört etc., sie ist's, deren Reiser bindegewebigen Charakter dann so leicht annehmen, sie ist's, die mit den Zellenkörpern wieder Verbindungen einzugehen und an ihrer Trübung und schliesslichen Auflösung Theil zu nehmen scheint. Ob gerade diese meinen Beobachtungen nach die pathologischen Prozesse des Gehirns stets begleitende Veränderung in der Textur der Neuroglia es möglich machen wird, in der Scheidung der Hirn- und Rückenmarks-Affectionen deren interstitiellen (Veränderungen der Neuroglia) oder parenchymatösen (Veränderungen der nervösen Theile) Character maassgebend sein zu lassen, wie Virchow in seiner Cellular-Pathologie das thut, muss weitere Beobachtung feststellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII — VIII.

Fig. I. Ein Häufchen von aneinanderhängenden Gliagebilden aus der Grenzschicht der Corticalis des Grosshirns vom Neugebornen. Es haftet an einem in der Bildung begriffenen Gefäss. — Die Reisernetze sind im Ganzen wenig entwickelt. — Bei a a sind die kurzen Zapfen der Kerne etwas markirt. Vergr. 600. — Hartnack's System 9 ohne Immersion, Ocular 3.

Fig. II. a Isolirt gezeichneter Gliakern mit stark entwickeltem Glia-Reis. a' Das Reis in seinen feinen doppelten Contouren. b b Isolirte Glia-Reiser, die Continuität derselben durch feinste linienförmige Fäden hergestellt. c c Isolirte Gliakerne mit ihren Reisernetzen, dieselben in c' von der Oberfläche gesehen, der Kern noch vom Netzwerk bedeckt. v v Wenig entwickelte Gliagebilde, deren Zapfen markirt sind. Vergr. dieselbe.

Fig. III. a Ein Partikelchen aus der Grossbirn-Corticalis des Neugebornen. — 1 1 1 1 sind verletzte offene Gliakerne, durch Abreissen des aufsitzenden Reises entstanden, bei 1' zwei Lücken im Kern sichtbar. b ein solcher Kern isolirt gedacht. Vergr. dieselbe.

Fig. IV. Kerntheilungen aus der äussersten Grenzschicht der Grosshirnrinde vom Neugebornen. Vergr. dieselbe.

Fig. V. A u. B Senkrecht auf die Blätter des Cerebellum vom Neugebornen geführte Schnitte. Imbibitions-Präparate. Vergr. 30. a a die Gefässe bezeichnende Striche. A zeigt 4 Grenzschichten, B einer anderen Leiche entnommen, nur 3. Die dünne und fast lineare Schicht 2 in A hat sich in B bereits in der Schicht 3 aufgelöst, d. h. die eigentliche zukünftige Randschicht hat an Breite zugenommen. Bei 1 beginnt die Bildung der

Purkinje'schen Zellen. C Ein imbibirtes Schnittpräparat senkrecht auf einen Basal-Gyrus des Vorderhirns vom Neugebornen. 1 Zukünftige weisse Markschicht, die Gefässe in kurzen feinen dunkeln Strichen angegeben. 2 Die zukünftige Zellenschicht, aussen und innen von dunkelrothen Säumen eingefasst. Die Ursache der tieferen Färbung ruht in dichterer Schichtung der Elemente. 3 Grenzschicht der Rinde, aus der das in Fig. I gezeichnete Gewebe stammt. D Derselbe Schnitt wie in A und B aus dem Kleinhirn des Erwachsenen, auch die Vergr. dieselbe. a Faser- oder Markschicht, b Körnerschicht, c Randschicht mit ihrer radiären Streifung und den an der Körnerschicht anstehenden Purkinje'schen Zellen, deren Ausläufer bis zur ersten Theilung sichtbar.

Fig. VI. Gefässneubildungen aus der Grosshirn-Grenzschicht des Neugebornen. Gliagebilde legen sich massenweise an die Gefässe.

Fig. VII. 1—10 erste Bildungen von Nervenzellen, bei 4, 7 und 9 Reiserwerk theils noch am Gliakern, theils — 9 — an einem Fortsatz sitzend. c stellt ein solches zum Nervenzellenkörper sich umbildendes Netzwerk in 11 von oben gesehen dar, in 12 bei tiefer stehendem Tubus, so dass man auch den Kern sieht, in der Umbildung zum Nucleus begriffen. 1'—6' sind etwas reifere Zellenkörper, allen haftet Glianetzwerk an. Fortsätze rudimentär. xxx Die durch das Ausreissen der Zellenkörpertheile entstandenen Hohlräume mit den scharfcontourirten Ausschnitten, in 8' 8' solche abgebrochene Ausschnitte isolirt. 7' Randtheilchen eines Schnittpräparates, kleinere und grössere Gliakerne, sowie einen Nucleus zeigend, in xx die Ausschnitte. Die Objecte mit Vergr. von 600 und 900 untersucht.

Fig. VIII. 1 Schema zweier sich verbindender Gliareiser. An jedem Reis hängen feinste Partikelchen von Gliamasse an. 2 Erste charakteristische Zeichnung einer Nervenfaser, überall noch Theilchen von Glianetzmasse anhaftend. 3 Schnittpräparat aus der zukünftigen Markschicht aus dem Grosshirn vom Neugebornen. Imbibitionspräparat. Vergr. 600. Die dunklen Linien deuten die späteren Nervenröhren an. 4 Dieselbe Gegend in etwas reiferem Zustande, die Gliakerne liegen frei in gleichsam ausgesparten Räumen zwischen den Fasern.

Fig. IX. Erste Bildungen der Purkinje'schen Zellen. Man sieht von der Rinde her auf die auf der Körnerschicht aufliegenden Gebilde. Die Umrisse der die Körnerschicht bildenden Gliakerne sind nur angedeutet.

XV.

Zur Lehre über den feineren Bau des Lungenparenchyms bei Säugethieren.

Von Heinrich Hirschmann, Stud. med. in Charkow.

(Hierzu Taf. IX.)

In der vorliegenden kurzen Mittheilung gedenke ich die Frage, ob in den Wänden der Lungenbläschen bei Säugethieren glatte Muskelfasern vorhanden sind, oder nicht, näher zu erörtern.

Ihre Anwesenheit ist zuerst von Moleschott in seiner Dissertation (Jac. Moleschott, de Malpighianis pulmonum vesiculis, 1845, pag. 37, 38) behauptet worden. — Kölliker stimmte anfänglich dieser Behauptung Moleschott's bei, nahm aber bald seine Meinung zurück, nachdem Rossignol und Adriani die Anwesenheit von glatten Muskelfasern in der Lungenbläschenwand geleugnet hatten.

In der neuesten Zeit wurden keine neue Untersuchungen, ausgenommen die von Eberth (Ueber den feineren Bau der Lunge. Leipzig 1862), über diesen Gegenstand veröffentlicht, und existiren jetzt zwei Parteien: die eine (der Zahl nach die schwächere), zu der bloss Moleschott und Gerlach gehören und welche die Anwesenheit von glatten Muskelfasern in den Lungenbläschenwänden der Säugethiere annimmt; die andere Partei, der sich in der neuesten Zeit fast alle Mikroskopiker anschliessen, tritt ganz entschieden gegen die Existenz derselben auf.

Die Methoden, welche die Forscher bei ihren Untersuchungen in Anwendung brachten, waren folgende:

Man legt ein Stückchen frischer Lunge in die starke Moleschott'sche Essigsäuremischung und weicht es später in destillirtem Wasser. — Oder man trocknet eine frischaufgeblasene Lunge und macerirt dann kleine Stückchen davon in einprozentiger Essigsäure. — Oder man legt dünne Schnitte der getrockneten Lunge in fünfunddreissigprozentige Kalilauge. — Die drei soeben er-

wähnten Methoden gehören Moleschott an. Gerlach stellte seine Untersuchungen an frischgekochten Lungenpartien an.

Was die anderen Forscher anbetrifft, so gebrauchten einige, wie Eberth und Andere, eine oder die andere von den eben erwähnten Moleschott'schen Methoden. Die meisten Forscher aber führen leider in ihren Schriften gar nicht an, welche Methoden sie bei ihren Untersuchungen angewendet haben. — Bei meinen Untersuchungen gebrauchte ich zwei Methoden. Die erste bestand darin, dass ich in einer frischaufgeblasenen Lunge die Blutgefässe durch die Art. pulmonalis mit blauer Leimmasse injicirte, und sodann die Lunge in Spiritus erhärtete. Sobald sie genügend erhärtet war, nahm ich feine, peripherische Schnitte derselben und legte sie in Carmin auf 24—48 Stunden. Nachdem ich sie aus dem Carmin herausgenommen, legte ich diese Präparate noch auf einige Zeit in ein- bis zweiprozentige Essigsäure und schloss sie nachher in ebenso stark angesäuertem Glycerin ein.

Die auf soeben beschriebene Weise gewonnenen Präparate lieferten mir den besten Beweis für die Existenz der glatten Muskelfasern in den Wänden der Lungenbläschen bei Säugethieren. An diesen Präparaten kann man in den Wänden der Lungenbläschen sehr deutlich stäbchenförmige Kerne, wie sie auf Fig. I. naturgetreu abgebildet, und welche nur in glatten Muskelfasern vorkommen, unterscheiden. Diese Kerne liegen, grösstentheils paarweis und den Rändern der Alveolen und Infundibula parallel. — Dass diese Kerne wirklich glatten Muskelfasern angehören, und dass hier gar kein Irrthum vorhanden sein kann, lässt sich durch Folgendes beweisen:

Erstens durch ihre paarweise und den Rändern der Alveolen und Infundibula parallele und regelmässige Lage, wie sie bei keiner anderen Art von Kernen bemerkt worden.

Zweitens durch ihre Stäbchenform. Man wird mir vielleicht einwenden, dass ich möglicherweise andere Kerne für stäbchenförmige angenommen habe. — Gegen diese Einwendung kann ich Folgendes anführen:

Im Gewebe der Lungenbläschen kann man, abgesehen von den stäbchenförmigen bloss drei Arten von Kernen unterscheiden: Haargefässkerne, Bindegewebskerne und Epithelialkerne.

1. Haargefässkerne. Diese Kerne sind erstens viel klei-

ner (halb oder ein Drittheil so gross) als die stäbchenförmigen, welche ich erhielt. — Zweitens unterscheiden sich diese Kerne auch der Form nach: die Haargefässkerne sind viel dicker im Verhältniss zur Länge, und rund oder oval, aber keineswegs stäbchenförmig. — Ausserdem haben die Haargefässkerne auch Kernkörperchen, was bei den stäbchenförmigen nicht der Fall ist.

2. Bindegewebskerne. Diese sind auch viel kleiner, als die stäbchenförmigen und haben eine rundliche Gestalt. Sie sind auch grösser als die Capillarkerne.

3. Epithelialkerne. Diese sind rund, mit körnigem Inhalte und auch grösser als Bindegewebskerne. — Wie aus dieser kurzen Characteristik aller der im Gewebe der Lungenbläschen sich befindenden Kerne hervorgeht, so unterscheiden sie sich sehr deutlich von einander, so dass ihre Verwechselung nicht zu befürchten ist.

Zur leichteren Orientirung diente noch der Umstand, dass die Capillaren injicirt wurden, und die Epithelialkerne mitten in den Epithelialzellen sich befanden.

Man wird hier vielleicht noch einwenden, dass die stäbchenförmigen Kerne nicht Muskelfasern angehörten, sondern dass sie bloss ein Product der Bearbeitung mit Essigsäure sind, vor welchem Umstande Frey (Das Mikroskop und die mikroskopische Technik. Leipzig 1863. S. 344) warnt. Er sagt nehmlich: „sehr verdünnte Ac kann zur Demonstration der Kerne noch benutzt werden; vor stärkerer hüte man sich, da eine freie Nuclearformation zurückbleibt (welche man irrthümlich für Kerne des Alveolengewebes genommen hatte)." Als Erwiderung darauf kann ich bloss anführen, dass wenn dem wirklich so wäre, dass nehmlich diese stäbchenförmigen Kerne bloss ein Product der Ac seien, sie nicht in einer so regelmässigen und beständigen Form auftreten könnten, wie sie auf Fig. I. der beiliegenden Tafel zu sehen sind. — Zweitens gebrauchte ich bei meinen Untersuchungen nach dieser Methode bloss ein- bis zweiprozentige Essigsäure. Spindelförmige Epithelialzellen, wie Kölliker (Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1852, Bd. II., S. 316) meint, können mit diesen stäbchenförmigen Kernen auch nicht verwechselt werden, denn man kann nur die auf Fig. I. abgebildeten stäbchenförmigen Kerne mit spindelförmigen Epithelialzellen vergleichen, um sich sogleich zu über-

zeugen, dass nicht nur keine Verwechselung zu befürchten ist, sondern dass hier sogar von keiner Aehnlickkeit unter ihnen die Rede sein kann.

Um mich noch besser zu überzeugen, dass diese stäbchenförmigen Kerne wirklich den glatten Muskelfasern der Lungenbläschenwände angehören, beschloss ich noch eine Methode zu versuchen, vermittelst welcher ich die Muskelfaser isolirt erhalten könnte. Da aber eine vollständige Isolirung noch keinen genügenden Beweis zu liefern im Stande ist, weil dabei immer noch fraglich bleibt, woher die erhaltene Muskelfaser stammt, ob sie nicht einem feinen Bronchialästchen, oder gar einer Arterie angehört, so beabsichtigte ich eine unvollständige Isolirung zu erzwecken, wo die Muskelfasern zwar grossentheils isolirt, jedoch stellenweise mit dem übrigen Lungengewebe noch vereinigt wären, folglich hier nicht bezweifelt werden könnte, dass diese Muskelfasern wirklich den Lungenbläschenwänden, und nicht Blutgefässen oder Bronchialästchen angehören. Diess gelang mir auch vortrefflich vermittelst meiner zweiten Methode, die nehmlich darin bestand, dass ich von einer durch die Art. pulmonalis mit blauer Leimmasse injicirten und später in Spiritus erhärteten Lunge feine, peripherische Schnitte nahm, die ich in etwa zwanzigprozentige Salzsäure 18 bis 24 Stunden legte, sie sodann ein paar Stunden in destillirtem Wasser weichte, und sie darauf in nicht angesäuertem Glycerin einschloss. — Auf diese Weise hergestellte Präparate lieferten mir bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bild, wie es in der beigegebenen Tafel auf Fig. II. naturgetreu abgebildet ist. Auf diesen Präparaten, wenn die Zeit zur Untersuchung richtig abgepasst war (da diese Präparate nach Verlauf von 24—36 Stunden gänzlich zerfallen), war das Epithel vollständig zerstört. Das Bindegewebe war in eine feinkörnige Detritusmasse verwandelt worden, welche an den Stellen, wo sie aufgelöst war, feines elastisches Gewebe und Muskelfasern mit Muskelkernen deutlich erkennen liess; an den Stellen, wo sie nicht aufgelöst war, bedeckte sie Alles und gestattete kein Durchscheinen der anderen Gewebe. Die Muskelfasern waren aber sehr deutlich an den Wänden (hauptsächlich an den zerrissenen und ausgefaserten) der Lungenbläschen zu erkennen. — Sie hatten eine längliche Spindelform mit einem stäbchenförmigen Kern in der Mitte.

Dass ich kein feines Bronchialästchen mit Lungenbläschen verwechselt habe, kann ich dadurch beweisen, dass ich bei allen meinen Untersuchungen, wie nach der ersten, so auch nach der zweiten Methode bloss peripherische Schnitte nahm (nie mehr als einen Schnitt nach Abnahme der Pleura).

Zugleich kann ich hier mittheilen, dass ich bei meinen Untersuchungen nach meiner ersten Methode so glücklich war, ein vollständiges Epithel in den Lungenbläschen zu finden, wodurch die Untersuchungen Chrzonszczewsky's bestätigt werden, und zwar um so mehr, als ich meine Präparate nicht nach der vielbeschuldigten Versilberungsmethode, sondern bloss mit Alcohol, Carmin und ein- bis zweiprozentiger Essigsäure behandelte. Das Epithel, welches ich in meinen Präparaten sah, ist ganz Chrzonszczewsky's Angabe gemäss ein flaches, pflasterförmiges, wie es auf Fig. I. zu sehen ist. Es kleidet die Maschen der Capillaren vollständig aus und bedeckt auch zugleich die Capillaren selbst.

Nun muss ich noch auf einen Umstand aufmerksam machen, der bei den Untersuchungen über die Existenz der glatten Muskelfasern in den Wänden der Lungenbläschen sehr hinderlich ist. Nicht jedesmal gelang es mir, ein Präparat zu erhalten, wo das Epithel in situ sich befand; leider viel öfter sitzt es nicht fest, so dass es von den Stellen, wo es sich befinden sollte, heruntergleitet und das Präparat verdunkelnd, die Muskelfaserkerne nicht deutlich unterscheiden lässt. Um diesem letzten Uebelstande abzuhelfen, verfuhr ich folgendermaassen: ich legte derartig misslungene Präparate auf einige Zeit in destillirtes Wasser, wodurch sie ihres Epithels beraubt wurden und den Muskelkernen deutlicher hervorzutreten gestatteten.

Ich will hier noch erwähnen, dass es mir gelungen ist, sehr hübsche Präparate der Bronchialendungen zu gewinnen. — Bei einem Kaninchen brachte ich einen künstlichen Pneumothorax hervor, indem ich ihm eine künstliche Oeffnung in den Brustkasten machte. Die luftleere Lunge injicirte ich durch die Trachea mit einer Auflösung von Siegellack in starkem Spiritus, und legte sie sodann auf 5—6 Wochen in starke Salzsäure, bis das Lungenparenchym vollständig aufgelöst war und bloss ein Gerippe aus Siegellack

nachblieb, welches einen getreuen Abdruck der Luftgefässe darstellte. — Sodann spülte ich dieses Corrosionspräparat in destillirtem Wasser behutsam ab und brach, nachdem es schon trocken geworden war, kleine peripherische Stückchen davon ab und untersuchte sie unter dem Mikroskope bei auffallendem Lichte. — Auf diese Weise erhaltene Präparate zeigten mir sehr deutlich die dichotomische Verästelung der Bronchien, den Uebergang derselben in die Infundibula und der Infundibula in die Lungenbläschen. Sie lieferten mir ein Muster ganz dem ähnlich, wie Kölliker eins in seiner Mikroskopischen Anatomie (Fig. 281) anführt. — Communicationen zwischen den Luftbläschen, wie sie Adriani behauptet, konnte ich nicht auffinden.

Schliesslich muss ich noch meinen innigsten Dank dem Herrn Professor N. Chrzonszczewsky, auf dessen Veranlassung ich diese Arbeit unternommen, und der mich während ihrer ganzen Dauer geleitet, mit Rath und That freundschaftlichst mir zur Seite gestanden hat, und noch so gefällig war, die beiliegenden zwei Zeichnungen selbst zu verfertigen, öffentlich aussprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Die beiden Zeichnungen sind von Herrn Prof. Chrzonszczewsky bei einer Vergrösserung, erhalten durch eine Combination von Okular 4 mit System 8 eines Hartnack'schen kleinen Hufeisenmikroskopes vermittelst eines Zeichenapparates verfertigt.

Fig. I stellt ein Stückchen Ferkellunge vor, welches nach der ersten Methode behandelt worden ist. — Auf dieser Abbildung sind 2 Infundibula und einige Luftbläschen zu erkennen. — Die Blutgefässe sind mit blauer Farbe angedeutet, und erscheinen die oberflächlichen dunkler, und die tiefer liegenden heller gefärbt. — Die Kerne sind mit Carmin gefärbt. Die Epithelialkerne sind in der Mitte der Epithelialzellen sichtbar. Die Capillarkerne liegen zu beiden Seiten der Capillarwände. Die länglichen, stäbchenförmigen Kerne, welche an den Rändern der Infundibula und Alveolen liegen, stellen Muskelkerne vor. Die Bindegewebskerne liegen hie und da zerstreut und sind auch auf dieser Figur blasser, als die anderen Kerne gefärbt. — Die Capillarmaschen und die Capillaren selbst sind in manchen Lungenbläschen mit pflasterförmigem Epithel bedeckt.

Fig. II stellt ebenfalls ein Stückchen Ferkellunge vor, welches aber nach meiner zweiten Methode behandelt worden ist. — Die Blutgefässe sind ebenfalls blau gefärbt. Das ganze Präparat ist mit feinkörniger Detritusmasse bedeckt, welche von zerstörtem Bindegewebe herrührt. — Wo dieselbe aufgelöst ist, kann man feines, elastisches Gewebe in Form feiner Linien unterscheiden und unter ihnen auch glatte Muskelfasern, welche am deutlichsten an ausgefaserten Stellen hervortreten, nehmlich oben rechts und links auf dieser Figur.

Nachtrag.

Von Dr. N. Chrżonszczewsky.

Die Resultate der vorliegenden Arbeit des Herrn Studios. H. Hirschmann sind folgendermaassen zusammenzufassen:

1. Die Epithelialbekleidung der capillaren Bronchien setzt sich in die Infundibula und von dort aus in die Lungenbläschen ununterbrochen fort, als ein vollständiges, einschichtiges, flaches Pflasterepithel.

Dadurch werden meine eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand vollkommen bestätigt, und zwar um so mehr, als Hirschmann den Gebrauch der Versilberungsmethode dabei vermieden hat.

2. Das glatte Muskelgewebe hört ebenfalls in den feinsten Bronchialästen nicht auf, sondern geht in die Structur der Endorgane des Athmungsapparates ein, obschon in der Stärke seiner Bündel bloss auf zwei und nur selten auf drei oder vier Fasern reducirt.

Von der Richtigkeit dieser Angaben bin ich durch die zahlreichen vortrefflichen Präparate des Verfassers überzeugt worden.

Auf Fig. I. ist von mir das bestgelungene Object genau dargestellt: man sieht daselbst sämmtliche Bestandtheile des Lungengewebes in ihrer Beziehung zu einander. Ein derartiges Bild ist bis jetzt, so viel ich weiss, von keinem Anatomen geliefert, da gewöhnlich nur diejenigen Bestandtheile des Lungenparenchyms abgebildet werden, die zum Gegenstand irgend einer speciellen Untersuchung gewählt sind.

XVI.

Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. X.)

Wer sich gegenwärtig an verwickelte histologische Fragen macht, kann diese nicht ohne genaue Kenntniss der einschlägigen Literatur und nicht ohne eingehende Kritik des vorliegenden Materials unternehmen. Es ist zwar viel bequemer und weniger zeitraubend, die ältern Arbeiten als unbrauchbar zu ignoriren und mit einer Reihe von Beobachtungen vor das Publikum zu treten, als hätte man ganz von vorne anzufangen, aber wenn dieses ohne Berücksichtigung früherer Erfahrungen geschieht und ohne Widerlegung der herrschenden Anschauungen neue Behauptungen aufgestellt werden, so sind diese mindestens der Gefahr ausgesetzt, nicht allgemein anerkannt zu werden. Dieses hat kürzlich wieder die Blutkörperchenfrage bewiesen, bei der sich der Streit vorzugsweise um die Membran gedreht hat. Derselbe hat die einander entgegenstehenden Angaben, dass eine solche existire und dass sie nicht existire, keineswegs ihren Abschluss finden lassen, obgleich eine Zeitlang allerdings das Dasein der Hülle bedroht schien und von mancher Seite die Unumstösslichkeit der Beweise, welche das Ungegründete der herkömmlichen Annahme darthun sollten, mit einer gewissen Satisfaction zu Gunsten der angestrebten Reform der Zellenlehre proclamirt wurde. Jetzt beginnt aber wieder eine Reaction sich geltend zu machen. Schon haben Hensen, Kölliker, Neumann und Owsjannikow der alten Lehre das Wort geredet und sind ebenso bestimmt für die Membran eingetreten, als sie von Beale, Rollet, M. Schulze und Andern geläugnet wird. Es steht also noch immer Behauptung gegen Behauptung und ist keiner der Versuche, welche für das Vorhandensein einer Blutkörperchenhülle beigebracht worden sind, durch eine Wider-

legung erschüttert worden. Die einen haben mindestens ebenso viel Recht sich auf diese, wie die andern sich auf jene Beobachtungen zu berufen und davon dürfte so lange Gebrauch gemacht werden, bis die Bedingungen nachgewiesen sind, unter welchen diese und jene mikroskopischen Bilder erzeugt werden. Solch einen Nachweis zu liefern kommt dem zu, der eine eingewurzelte Lehre über den Haufen werfen will; wenn er dagegen, sei es auch immerhin auf Grundlage von Beobachtungen, sich bloss damit begnügt, derselben eine andere entgegenzustellen, so kann daraus nur eine unfruchtbare Discussion entstehen. In Betreff des angeregten Gegenstandes ist sie bereits ausgebrochen und darum trotz gegentheiliger Behauptungen die Bläschennatur der rothen Blutkörperchen nicht viel mehr gefährdet, als sie es schon früher war, wie aus der folgenden kurzen geschichtlichen Uebersicht erhellen wird. Es sollen in derselben nur die Hauptsachen, auf welche später verwiesen werden muss, hervorgehoben und möglichst gedrängt wiedergegeben werden.

Historisches.

Ich übergehe die Geschichte der Blutkörperchen bis auf Hewson, weil diese Periode für uns weniger von Bedeutung ist. Hewson[1]) entdeckte zuerst den Kern in den rothen Blutkörperchen der Amphibien und Fische und erklärte dieselben für Bläschen. Er gründete seinen Beweis auf die Veränderungen, welche sie durch Wasser erleiden; die Form werde kuglig und in dieser Kugel rolle der Kern von einer Seite zur andern, wie eine Erbse in einer Blase (the solid middle particles can be distinctly seen to fall from side to side in the hollow vesicle like a pea in a bladder), eine Beweisführung, die irrthümlich von Schwann[2]) und Anderen C. H. Schultz zugeschrieben wird. Den Kern will Hewson nicht nur in den Blutkörperchen der Amphibien und Fische, sondern auch in denen des Menschen wahrgenommen haben, wenn er auch nicht die Schwierigkeiten in Abrede stellt, welche bei diesen die Beobachtung trüben.

Indessen drang seine Ansicht nicht ohne Widerspruch durch.

[1]) Hewson in Philosoph. Transact. 1773. Vol. LXIII. p. 310.

[2]) Schwann, Mikroskop. Untersuchungen 1839. S. 75.

Everard Home[1]) hob hervor, dass der Blutfarbstoff den Kern bloss zu umhüllen scheine (the colouring substance seems not to be contained in the globules, but only to envelope them) und sich von diesem sehr leicht trenne, worauf das Blutkörperchen um ein Fünftel kleiner erscheine als vorher. Meckel[2]) gibt den festeren Kern der Blutkörperchen zu; im Umfange seien sie lockerer, wenn auch nicht, wie Hewson meinte, von einer Kapsel umgeben. Einige Jahre später behaupteten auch Prevost und Dumas[3]), dass der Farbstoff als eine häutige Blase den farblosen Centralkörper umgebe, sich leicht von ihm trennen lasse und eine Art in Wasser auflöslicher Gallerte zu sein scheine, doch bestreiten sie die von Home angegebene schnelle Zersetzung der Blutkörperchen. In dieser Beziehung treten ihnen Hodgkin und Lister[4]) bei, läugnen aber die Existenz eines centralen farblosen Körperchens in den rothen Blutkügelchen, da sie es vergeblich gesucht hätten.

Mehr noch wurde die Annahme der Existenz eines Kerns im Innern der Blutkörperchen durch die Autorität von E. H. Weber[5]) erschüttert, welcher gegenüber den Ausführungen von Prevost und Dumas bemerkt: „Mir schien es vorzüglich auf die Beleuchtung anzukommen, damit der Fleck hell oder dunkel erscheine oder ganz fehle!“ Es sei daher auch der von Hewson, Home und Bauer, Prevost und Dumas angegebene Kern nicht erwiesen, sondern habe viel mehr wider sich als für sich. Es könne der runde Fleck auf den Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere und der elliptische Fleck auf den planovalen der Vögel, Amphibien und Fische nur ein von der Brechung der durchgehenden Lichtstrahlen entstehender Glanz sein, aus dem man nicht mit Recht auf die Gegenwart eines Kerns im Innern schliessen dürfe.

Burdach[6]) schliesst sich denen an, welche die Blutkörperchen für eine gleichartige Masse halten und meint mit Wedemeyer und Blainville, dass dieselben im lebendigen Zustande feste und flüssige Theile in gleichmässiger Vertheilung enthalten,

[1]) Philosophic. Transact. 1818. Vol. CVIII. Part. I. p. 173.
[2]) Deutsches Archiv. 1819. Bd. V. S. 188.
[3]) Meckel's deutsches Archiv. 1823. Bd. VIII. S. 309.
[4]) The Philos. Magazine. 1827. Vol. II. p. 130 sq.
[5]) Hildebrandt-Weber, Handbuch der Anatomie. 1830. Bd. I. S. 151 ff.
[6]) Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig, 1832. Bd. IV. S. 93.

dass diese aber beim Absterben der Blutkörperchen sich scheiden, indem sich die festen zu einem centralen Kern zusammenziehen, die flüssigen aber an der Peripherie überwiegend werden etc.

Man hatte sich also bis auf Joh. Müller über keine einzige der von Hewson gemachten Angaben geeinigt, ja es schien ihnen jeder Boden entzogen zu sein, bis J. Müller[1]) nach Wiederholung und Modification der Hewson'schen Versuche mit Entschiedenheit hervorhob, dass die Blutkörperchen der Frösche und Salamander unzweifelhaft einen Kern enthielten, der sich chemisch ganz anders verhielte als die Rinde. Dasselbe nimmt er für die Blutkörperchen der Fische und Vögel an und hält es nicht nur für wahrscheinlich, dass die des Menschen und der Säugethiere gleichfalls einen solchen einschlössen, sondern behauptet, denselben bei günstiger Beleuchtung gradezu gesehen zu haben. Darauf wurden auch von C. H. Schultz[2]) die Mittheilungen Hewson's nicht bloss in Betreff des Kerns, sondern auch in Betreff der Membran durch eine Reihe von Experimenten bestätigt. Er weicht jedoch darin ab, dass er sagt, Hewson und viele spätere Beobachter hätten geglaubt, dass die Bläschenhaut selbst sich in Wasser löse; dieses sei nicht der Fall, wie die Behandlung der durch Wasser erblassten Blutkörperchen mit Jodtinctur lehre. Man sähe auch nicht selten, dass die Bläschen nach dem aufschwellen, indem sie nach und nach ihren elastischen Inhalt entleerten, sich allmählich um den Kern zusammenzögen, so dass die Haut sich endlich dicht um den Kern anlege.

Damit schien die Bläschennatur der rothen Blutkörperchen erwiesen, allein es machten sich doch wieder Zweifel in Bezug auf den Kern geltend. In seinen Beiträgen zur vergleichenden Physiologie hatte R. Wagner[3]) die Frage, ob ein Kern oder eine Hülle existire, völlig unentschieden gelassen. Vom Frosch und den Fischen heisst es, nachdem der Versuch von Joh. Müller angeführt worden: „Indess ist es doch noch nicht völlig bewiesen, ob die Blutkörnchen innerhalb des Gefässsystems wirklich aus Kern und Hülse bestehen; wenigstens scheint sich die letztere erst als solche bei der Behandlung mit Wasser von dem Kerne abzulösen, im ganz

[1]) Handbuch der Physiologie des Menschen. 1834. Bd. I. S. 99.

[2]) Das System der Circulation. Stuttgart und Tübingen, 1836. S. 19.

[3]) Beiträge etc. Heft I. S. 36. 1833.

frischen Zustande aber innig an ihm zu kleben." Fünf Jahre später kommt R. Wagner auf diese Frage zurück und sagt: „Ich gestehe, dass ich bei Beobachtung der Blutkörperchen in Gefässen an durchsichtigen Theilen, mich nie von der Anwesenheit des Kernes überzeugen konnte. Der Kern scheint sich durch eine Art Gerinnungsprozess erst auf dem Schieber des Mikroskops zu bilden [1])." Was aber die peripherische Begrenzung der Blutkörperchen betrifft, so hält er den Versuch von C. H. Schultz mit Jodtinctur für entscheidend, dass denselben eine wirkliche Hülse zukomme.

In diese Zeit fällt die Reform der thierischen Gewebelehre durch Schwann, dessen epochemachendes Werk im Jahre 1839 erschien. Die vorher genannten Autoren sind von demselben noch unberührt geblieben. Nichtsdestoweniger hatte sich seit Hewson als das Ergebniss der sorgfältigsten Untersuchungen namhafter Beobachter die Ansicht immer mehr festgesetzt, dass die Blutkörperchen aus Hülle, Kern und Inhalt beständen, wenn auch in Bezug auf diese einzelnen Theile Meinungsverschiedenheiten auftauchten und die Präexistenz des Kerns ganz bezweifelt wurde. Es beruht daher die in der Neuzeit vielfach ausgesprochene Behauptung, die Lehre von der Bläschennatur der Blutkörperchen verdanke dem Schleiden-Schwann'schen Zellenschema ihre Entstehung, auf einem Irrthum, der aus Unkenntniss der Geschichte der Blutkörperchen entsprungen ist. Schwann benutzte nur den vorbereiteten Boden und hat selbst kaum irgendwelche entscheidende Versuche angestellt; er beruft sich vielmehr auf die Erfahrungen von C. H. Schultz. Das von diesem angegebene Verhalten der Blutkörperchen gegen Wasser sei allein schon entscheidend, da derselbe oft den Kern innerhalb des runden, sehr durchsichtigen Bläschens herumrollen sah. Aber auch das Aufquellen und Rundwerden der Blutkörperchen mache ihre Natur als Zellen sehr wahrscheinlich. „Wäre die Hülle des Blutkörperchens nicht ein abgeplattetes Bläschen, so könnte es in Wasser zwar farblos werden und aufquellen, aber es würde seine platte Form wie ein aufquellender Schwamm behalten [2])." Demnach erscheint es uns ungerecht den neueren Histologen den Vorwurf zu machen, als hätten sie der Zellentheorie

[1]) Nachträge zur vergleich. Physiologie. 1838. S. 114.
[2]) Mikroskopische Untersuchungen. Berlin, 1839. S. 75.

zu Liebe den Blutkörperchen Theile zugesprochen, die sie nicht besitzen. Wenn diesen in der That eine Membran, ein Inhalt und ein Kern im bisherigen Sinne nicht zukommt, so hat man aus einem anderen Grunde geirrt, nicht aber aus Vorurtheil für das Schleiden-Schwann'sche Zellenschema. Durch dieses ist in die Lehre von den Blutkörperchen nichts hineingetragen worden, was nicht schon vorher auf Grund zahlreicher Beobachtungen angenommen war. Allerdings lässt sich nicht läugnen, dass die bis auf Schwann gemachten Erfahrungen über die Blutkörperchen seiner Zellentheorie überaus günstig waren und dass eben desshalb dieselben sich wohl mehr in den Anschauungen der Physiologen befestigt haben, als es der Fall gewesen wäre, wenn die Entdeckung der Zelle nicht stattgefunden hätte. Davon legen die folgenden Arbeiten mehr oder weniger Zeugniss ab. Sie sind meist darauf gerichtet, auf Grundlage der gewonnenen Erfahrungen die Zellennatur der Blutkörperchen zu erweisen, und die diesen nicht günstigen Beobachtungen früherer Autoren zu beseitigen. In diesem Sinne werden die zur Zeit gemachten Beobachtungen über die Structur der Blutkörperchen von Bruns[1]) verwerthet und nach dem Vorgange von Schwann als Blutzellen bezeichnet. Es ergebe sich aus ihrer Entwickelung, so wie aus den Erscheinungen, welche dieselben, wenn sie mit Wasser und anderen Reagentien unter dem Mikroskope behandelt würden, darböten, dass sie „wirkliche aus Hülle, Kern und Inhalt bestehende Bläschen" seien. Mehr noch dürfte Henle[2]) auf die Anschauungen der Zeitgenossen eingewirkt haben. Nachdem er die Angaben von Hewson und C. H. Schultz bestätigt, sagt er: „Es ergibt sich hieraus, dass die Blutkörperchen des Frosches Zellen sind, von einer Membran gebildet, die in ihrer Wand den Zellenkern trägt und den Farbstoff umschliesst. Der Farbstoff ist etwas von der äusseren Hülle Verschiedenes, denn die Schale bleibt nach dem Ausziehen des Pigmentes farblos zurück ..... Den Erscheinungen bei Behandlung mit Wasser nach zu urtheilen, ist der Farbestoff im Innern der Bläschen flüssig enthalten. Das Wasser wird von den Bläschen oder Zellen des Blutes aufgesogen, wodurch sich dieselben bis zum Platzen ausdehnen; es mischt sich dabei

[1]) Bruns, Lehrbuch der allgemeinen Anatomie des Menschen. Braunschweig, 1841. S. 48.

[2]) Allgemeine Anatomie. Leipzig, 1841. S. 429.

mit dem farbigen Inhalte derselben, anfangs oft ungleichförmig, so dass die Blutkörperchen fleckig oder streifig erscheinen, es diluirt ihn, worauf sich der Inhalt auch in der umgebenden Flüssigkeit vertheilt. Der ganze Vorgang ist demnach ein Phänomen der Endosmose.“ Die Untersuchung der Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen sei wegen ihrer Kleinheit nicht so leicht. Zwar scheine die Schale und der Farbstoff sich ebenso zu verhalten wie bei anderen Thieren, nur dass sie vielleicht den Veränderungen durch Wasser etwas länger widerstehen (Hewson), auch kämen einzelne vor mit einem Kern, der durch Wasser und Essigsäure sichtbar gemacht werden könne, in der bei weitem grössten Zahl der Blutkörperchen aber schliesse die Schale keinen Kern ein [1]).

Aber es fehlte auch nicht an Beobachtern, welche sich der Schleiden-Schwann'schen Zellenlehre, trotzdem dass sie immer mehr zur Geltung gelangte, was die rothen Blutkörperchen betrifft, nur mit Vorbehalt anschlossen. Es geht dieses namentlich aus dem ausführlichen Artikel über das Blut von H. Nasse hervor. „Die Blutkörperchen, heisst es in demselben, sind in ihrem Bau den sogenannten Zellen der verschiedenen Gewebe des thierischen Körpers sehr ähnlich, so dass sie von den meisten Physiologen denselben ganz gleich gestellt werden. Sie bestehen aus einer in Wasser nicht löslichen Grundlage (Gewebe?), welche von einer wahrscheinlich gelösten, oder wenigstens in Wasser leicht löslichen rothen Substanz (Blutroth) nebst etwas Wasser durchdrungen ist, und in deren Mitte ein Aggregat von festen, nicht mit Blutroth verbundenen Körnchen sich befindet. Jene Grundlage ist wahrscheinlich nach aussen zu dichter als nach innen, daher der Ausdruck „Zellenmembran“ gerechtfertigt werden kann. Die gewöhnlichste Bezeichnung ist Hülle (Hülse, Legumen), die insofern beibehalten werden kann, als durch sie der Gegensatz zu dem Kern (Nucleus) ausgedrückt wird. Die Substanz, welche man zwischen ihm und der Umgrenzungshaut gelagert denkt, heisst der Zelleninhalt. Dieser tritt aus, wenn man das Blutkörperchen mit Wasser in Verbindung bringt; es bleibt dann noch die farblose Grundlage mit dem Kerne übrig [2]).“ Man wird nicht verkennen, dass Nasse

[1]) a. a. O. S. 432.

[2]) H. Nasse in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Braunschweig, 1842. Bd. I. S. 89 ff.

nur mit einer gewissen Vorsicht die Zellenlehre für die Blutkörperchen gelten lässt, und dass er als Zellenmembran nur die peripherische, wahrscheinlich dichtere Schicht einer „farblosen Grundlage“ bezeichnet wissen will. Nach dem Tode zersetze sich der Inhalt des Blutkörperchens; die Form desselben werde in so hohem Grade veränderlich und könne sich namentlich bei geringer Veranlassung so stark in die Länge ausdehnen, „dass man an dem Dasein einer äusseren Haut gezweifelt hat; dass zu dieser Zeit wenigstens jede Spur derselben, falls sie überhaupt existirt hat, verschwunden ist, unterliegt keinem Zweifel.“ Aber auch in Betreff der frischen Blutkörperchen sagt Nasse, nachdem er auf die grosse seit Leuwenhoeck an ihnen wahrgenommene und von fast allen Beobachtern constatirte Elasticität hingewiesen: „Dieses lässt sich schwerlich mit der gewöhnlichen Annahme einer Zellenmembran vereinigen [1]).“ Es fehlte also an warnenden Stimmen auch nicht unmittelbar nach dem Durchbruch der Schwann'schen Zellenlehre und kann das Angeführte zur Beleuchtung der Leistungen der Gegenwart dienen.

Auch Rud. Wagner hat sich durch das Zellenschema keineswegs bestechen lassen, wie aus seinem Lehrbuche der Physiologie (Leipzig 1845) S. 144 hervorgeht. Er gibt zwar in Uebereinstimmung mit seinen früheren (vor Schwann angestellten) Beobachtungen an, dass Froschblutkörperchen durch Wasser deutlich in eine Hülle und Kern zerfielen und dass sie so ganz den Bau der Zelle hätten, wie sie als Grundlage fast aller thierischen und pflanzlichen Gewebe vorkomme, aber ob diese beiden Elemente schon im lebendigen Blute, d. h. bei den im Kreislauf sich befindenden Blutkörperchen innerhalb der Gefässe so bestehen, sei schwer zu sagen; das Dasein eines Kerns in menschlichen Blutkörperchen, so wie in denen der Säugethiere, das ihm früher wahrscheinlich war, sei ihm wenigstens wieder zweifelhaft geworden.

Die vorstehende Uebersicht über die Resultate der Blutuntersuchungen aus der älteren Zeit schien mir unumgänglich nothwendig zur Erörterung der gegenwärtig die Blutkörperchen betreffenden Streitfragen. Die neueren Arbeiten habe ich in derselben nicht berücksichtigt, weil ich auf diese in den nachfolgenden Mittheilun-

[1]) a. a. O. S. 94.

gen selbst einzugehen Gelegenheit finden werde. Letztere enthalten das Ergebniss längere Zeit fortgesetzter Beobachtungen in möglichst gedrängter Form, da ich im Interesse des Lesers darauf verzichte, meine protocollarisch mir vorliegenden Einzelbeobachtungen hier wiederzugeben.

Vom Kerne der Blutkörperchen.

1) Bei Fischen, Amphibien und Vögeln.

Wie oben hervorgehoben, wurde die seit Hewson gemachte Entdeckung des Kerns mit wechselndem Glück immer wieder durch den bis zu einem gewissen Grade berechtigten Einwand bekämpft, dass man in den circulirenden Blutkörperchen trotz ihrer grossen Durchsichtigkeit einen centralen farblosen Körper nicht sehe. Ausserdem behaupteten Donders und Moleschott[1]), dass man in den Froschblutkörperchen, wenn man den aufgefangenen Bluttropfen sogleich von der Luft absperre, ebenfalls den Kern vermisse. Es lag daher nahe, denselben für ein nach dem Tode entstehendes Zersetzungsproduct auszugeben. Wenn nun auch in jetziger Zeit diese Auffassung der Sache sich nicht einer allzuweiten Verbreitung erfreut, so finden wir dieselbe doch noch in einem der neuesten Handbücher der Physiologie vertreten und zwar von einem Autor, auf dessen Angaben wir um so mehr Gewicht zu legen haben, als derselbe durch seine Blutuntersuchungen bekannt ist. Funke[2]) spricht sich mit Bestimmtheit dahin aus, dass die Kerne der Blutkörperchen „nach dem Tode entstehende Zersetzungsproducte, Niederschläge in Blutbläschen" seien. „Der Kern, sagt er, ist nicht präformirt, sonst würde man ihn deutlich auch im kreisenden Blutkörperchen sehen, da dieses so durchsichtig ist, dass man die Contouren eines drunterliegenden Körperchens scharf hindurch erblickt. Das fragliche centrale Gebilde scheidet sich im entleerten Blute unter den Augen des Beobachters unter gleichzeitigem Erblassen des übrigen Bläscheninhaltes aus; diess beweist deutlich, dass eine Zersetzung des Inhaltes stattfindet, durch welche das unlösliche Kerngebilde ausgeschieden wird." Ich habe diese

[1]) Holländische Beiträge. 1848. 3tes Heft. S. 361.

[2]) Lehrbuch der Physiologie. 1863. 4te Aufl. Bd. I. S. 17.

Stelle wörtlich angeführt, weil sie so ziemlich Alles enthält, was im Laufe der Zeit gegen den Kern der elliptischen Blutkörperchen vorgebracht worden ist, und um zu zeigen, wie wenig unsere jetzigen Beweisgründe an Schärfe gewonnen haben. Der obige Einwand wird noch besonders durch den Umstand gestützt, dass in den Blutkörperchen der höheren Thiere der allgemeinen Annahme nach ein Kern nicht existirt. So lange also nicht auf andere Weise das Vorhandensein desselben in den elliptischen Blutkörperchen dargethan werden kann, wird jener Einwurf immer seine Gültigkeit behalten und der Kern in Frage gestellt werden können trotz der Vollkommenheit, welche in seiner Organisation gegenüber einem Gerinnsel sich zeigt. Ein Abschluss dieser Angelegenheit ist nur durch die Demonstration des Kerns innerhalb der circulirenden Blutkörperchen zu erwarten. Wenn diese bisher nicht gelungen ist, so hat das nur an der Unvollkommenheit der Mikroskope gelegen, deren man sich bediente. Es ist die Beobachtung kreisender Blutkörperchen am bequemsten bekanntlich an der Froschschwimmhaut vorzunehmen, wenigstens insofern es sich um ausgewachsene Thiere handelt; daher stützen sich die positiven und negativen Angaben über circulirende Blutkörperchen fast ausschliesslich auf Wahrnehmungen, die an dieser gemacht wurden. Grade in Betreff dieses Objects muss ich aber die Behauptung, dass man einen Kern in den Blutkörperchen, so lange sie im lebenden Blute durch die Capillaren getrieben werden nicht sehe, entschieden in Abrede stellen, wie ich schon gelegentlich in einer früheren Arbeit angedeutet habe. Ich finde bei Anwendung der Hartnack'schen Stipplinsen bei guter Beleuchtung in jedem Blutkörperchen, welches den Focus derart passirt, dass es mit seiner Fläche sichtbar wird, mit grosser Deutlichkeit einen solchen, nicht bloss „höchstens in einigen eine centrale Schattirung", sondern einen rundum begrenzten, scharf hervortretenden Kern, der grade ebenso aussieht, wie die bekannten Kerne der ausser Circulation gesetzten Blutkörperchen. Allerdings ist das Bild selbstverständlich nicht so klar, wie wir es bei Betrachtung entleerter Blutkörperchen zu sehen gewohnt sind, immerhin aber deutlich genug, um jeden Irrthum auszuschliessen. Die lebenden Blutkörperchen haben also ebensowohl einen Kern wie die abgestorbenen, und wenn derselbe in den letzteren während der Beobachtung deutlicher wird, so hat das nicht darin seinen

Grund, dass er sich durch eine Gerinnung ausscheidet, sondern in anderen Verhältnissen, auf die ich später zurückkomme.

Mit dem Nachweise des Kernes im Innern der Blutkörperchen des lebenden Thieres könnte die seit Hewson schwebende Streitfrage als abgethan angesehen werden, allein es scheint nicht überflüssig, noch einen Augenblick bei einem der von Funke angeführten Gründe zu verweilen, durch welche dargethan werden sollte, dass der Kern der Blutkörperchen nicht präformirt sein könne. Das rothe Froschblutkörperchen sei so durchsichtig, dass man die Contouren eines drunterliegenden Körperchens innerhalb der Capillaren scharf erkenne, also müsste auch der Kern wahrnehmbar sein, wenn er vorhanden wäre. Es ist, wenn man mit weniger guten Linsen beobachtet, vollkommen richtig, dass der Kern nicht gesehen wird, wenn auch der Contour eines Blutkörperchens durch das andere deutlich durchschimmert. Dabei handelt es sich, wie wir gesehen haben, nur darum, dass der Kern relativ schwer sichtbar ist, d. h. schwerer sichtbar, als die Contouren eines drunterliegenden Körperchens. Dieses aber erscheint uns sehr gut erklärlich. Es ist einleuchtend, dass der Contour eines im Blutplasma suspendirten Blutkörperchens hinsichtlich seiner Wahrnehmbarkeit bei durchfallendem Licht sich unter viel günstigeren Bedingungen befindet, als der im Innern desselben eingeschlossene Kern. Beim Grenzcontour des Blutkörperchens kommt Brechung und Reflexion in Betracht und braucht nur, was nicht zu bezweifeln ist, ein grösserer Unterschied im Brechungsvermögen der Blutkörperchensubstanz und des Blutplasma, als in dem des Kerns und der ihn umgebenden Masse vorhanden zu sein, damit der Kern relativ schwer sichtbar, respective unsichtbar sei, wenn wir gleichzeitig nichtsdestoweniger doch die Contouren eines Blutkörperchens durch das andere durchschimmern sehen. Diese Erscheinung ist nicht ohne Analogien und schon von anderen Beobachtern ein ganz gleiches Verhalten der farblosen Blutkörperchen hervorgehoben worden. „Auffallend muss es erscheinen, was auch H. Müller bemerkt, sagt Zimmermann[1]), dass man sie (die Kerne der farblosen Blutzellen) nicht immer hindurchsieht, da man doch durch sehr stark granulirte Zellen andere Gegenstände bemerken kann,

[1]) Rust's Magazin. Bd. 66. S. 185.

z. B. wenn die farblosen Zellen über und unter einander hinfliessen.“ Ich möchte dann noch als ein anderes Beispiel die Staubfadenhaare von Tradescantia virginica anführen. So lange die Zellen derselben von Luft umgeben sind, können wir innerhalb des Gehäuses den Kern und das Protoplasma in der Regel wenigstens nicht sehen, doch aber sieht man die Contouren einer drunter liegenden Zelle. Man findet nur eine gleichmässig violett gefärbte Masse, in der jedoch Kern und Protoplasma sofort deutlich erkennbar sind, sobald man Wasser unter das Deckgläschen treten lässt. Wollten wir nun hier so argumentiren, wie es in Betreff der Blutkörperchen des Frosches geschehen ist, so müssten wir die Existenz des Kerns in den Tradescantiazellen leugnen und ihn für ein Artefact erklären, das durch die Einwirkung des hinzugesetzten Wassers entsteht. Ich weiss nicht, ob Funke sich auch dazu verstehen wird.

Eine andere sehr wichtige Thatsache, die ich zur Erläuterung der eben erörterten Frage geltend machen kann, beruht auf dem Verhalten der elliptischen Blutkörperchen in der feuchten Kammer. Wenn man solche aus defibrinirtem Blute, in denen also der Kern scharf markirt erscheint, an der unteren Fläche des Deckglases einer feuchten Kammer ausbreitet, so schwellen sie langsam an und in dem Maasse, als dieses geschieht, wird der Kern immer undeutlicher, bis er endlich ganz verschwindet, ohne aber untergegangen zu sein. Er entzieht sich der Wahrnehmung dadurch, dass der Farbstoff der Blutkörperchen eine Veränderung erleidet, die hauptsächlich dem atmosphärischen Sauerstoffe zugeschrieben werden muss und ist also die Sichtbarkeit oder Nichtsichtbarkeit des Kernes von der ihn umhüllenden Masse abhängig. Wenn man diese mit Wasser oder ein wenig Essigsäure behandelt, so wird der zeitweilig verschwundene Kern in demselben Augenblicke wieder deutlich. Es dürften damit, abgesehen von der Sichtbarkeit des Kerns in den circulirenden Blutkörperchen der Froschschwimmhaut, die immer wieder erneuerten Angriffe auf seine Präexistenz als widerlegt zu betrachten sein.

2) Bei Säugethieren und dem Menschen.

Es gilt als ausgemacht, dass der Kern in den Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen, welcher während der ersten

Periode des Embryonallebens unzweifelhaft vorhanden ist, später zu Grunde gehe. Das Blutkörperchen von Erwachsenen, sagt Köl-liker[1]), „enthält keine Spur von geformten Theilchen, von Körnern oder einem Zellenkerne.“ Das ist so ziemlich die allgemein getheilte Ansicht und in der That sieht man, wie Jedem bekannt, für gewöhnlich in der gleichmässigen Substanz eines rothen Blutkörperchens kein centrales Formelement eingeschlossen; wo ein solches angegeben worden ist, da wird sei es mit Recht oder Unrecht vorausgesetzt, dass die Beobachter durch die biconcave Beschaffenheit der Blutscheibchen sich haben täuschen lassen. Allein man sollte doch nicht allzu skeptisch sein und berücksichtigen, dass ein Kern in den rothen Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen auch von solchen Histologen der Angabe nach gesehen worden ist, denen es sehr wohl bekannt war, dass wegen der eigenthümlichen Form der Blutkörperchen das Centrum bald hell, bald dunkel bei durchfallendem Lichte erscheinen muss und dass desshalb der centrale Schatten nicht für einen Kern zu halten sei. M. Schultz[2]) behauptet, kernhaltige rothe Körperchen im Blute des Elephanten gefunden zu haben, Henle[3]) will durch Wasser und Essigsäure in einzelnen Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen einen Kern sichtbar gemacht haben, H. Nasse[4]) sagt „am grössten und zahlreichsten fand ich jedesmal die Kerne in dem Blute der Schwangeren und der trächtigen Hunde“ und Wharton Jones[5]) versichert, dass er beim Pferde und Elephanten einige rothe Blutkörperchen mit einem Kern im Innern angetroffen habe. Er sah auch, dass ein solcher mitunter in einzelnen Blutkörperchen des Menschen und des Hammels erkennbar war, wenn dieselben mit Wasser behandelt wurden. Endlich macht in neuerer Zeit Busk[6]) die Mittheilung, einmal bei Untersuchung menschlichen Blutes einem rothen Blutkörperchen mit deutlich cha-

[1]) Handbuch der Gewebelehre. 1863. S. 622.

[2]) Müller's Archiv für Anat. etc. 1839. S. 252.

[3]) Allgemeine Anat. 1841. S. 432.

[4]) Handwörterbuch d. Physiol. Bd. I. S. 90.

[5]) Philosoph. Trans. 1846. S. 73.

[6]) Milne Edwards, Leçons sur la physiologie. Paris, 1857. p. 66. Das Original in Quaterly Journal of micr. sc. 1852. Vol. I. p. 145 steht mir nicht zu Gebote.

racterisirtem Kern begegnet zu sein. Aber alle diese Beobachtungen sind mit der Behauptung zurückgewiesen worden, dass dieselben durch veränderte Blutkörperchen veranlasst worden seien.

Mag es dahin gestellt sein, ob man darin Recht gehabt hat, oder nicht. Thatsache ist allerdings, dass man meist bei noch so sorgfältiger Untersuchung menschlichen oder des Säugethierblutes kernhaltige rothe Körperchen nicht aufzufinden vermag. Schliesst aber die Nichtsichtbarkeit eines Kerns ohne weiteres die Existenz desselben aus? — Ich glaube nicht. Sind doch selbst die Muskelkerne geleugnet worden, weil man sie in der frischen Muskelfaser nicht sähe, und hat doch auch die Fettzelle einen Kern, der ohne besondere zweckmässige Behandlung derselben nicht wahrnehmbar ist? Bei den rothen Blutkörperchen sind aber ebenfalls ganz besondere Verhältnisse zu berücksichtigen. Der Kern, wenn ein solcher existirt, findet sich in einer zähen und gefärbten Masse eingeschlossen, von der a priori zugelassen werden muss, dass sie ein farbloses Körperchen von zartem Contour sehr wohl zu verdecken vermöchte. Nach dem, was ich oben über die Froschblutkörperchen mitgetheilt habe, ergibt sich, dass in diesen der dunkel contourirte, verhältnissmässig grosse Kern unter Umständen schwer sichtbar ist, ja auch ganz unsichtbar sein kann, wenn man sich nicht ausgezeichneter Linsen bedient, und zwar liegt der Grund seiner Nichtsichtbarkeit in der ihn umhüllenden rothen Masse. Wenn nun schon solche Schwierigkeiten der Wahrnehmung des relativ mächtigen Kerns der Froschblutkörperchen sich entgegenstellen, so sind diese in noch viel höherem Grade für die kleinen Säugethierblutkörperchen in Anschlag zu bringen, weil diese einmal eine verhältnissmässig dickere Farbstoffschicht besitzen, und weil bei ihnen andererseits die durch ihre Form bedingte Lichtbrechung der Erkennung eines etwaigen centralen farblosen Gebildes gewiss auch nicht günstig ist. Wir können daher nicht erwarten, in den Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen ohne Weiteres einen Kern zu sehen, wenn er auch existirt; wir können aber auch nicht die Existenz desselben voraussetzen, ohne ihn durch eine zweckmässige Methode nachgewiesen zu haben.

Dieser Nachweis ist nur durch Lösung der umhüllenden Sub-

[1]) Mikroskop. Anat. Bd. II. S. 583.

stanz, des Hämoglobins, zu erwarten. Ebenso wie wir in einem Eiterkörperchen oder farblosen Blutkörperchen durch Lösung der Protoplasmakörnchen in Essigsäure, oder in einer Fettzelle durch Extrahiren des Fettes mit Aether den vorher unsichtbaren Kern anschaulich zu machen vermögen, ebenso lässt sich ein gleiches Resultat bei entsprechender Behandlung für die farbigen Blutkörperchen höherer Thiere voraussetzen, im Fall sie einen Kern einschliessen.

Die Aufgabe erscheint im ersten Augenblick sehr leicht, weil das Hämoglobin ungemein leicht löslich ist, ja es liesse sich behaupten, dass auf diesem Wege der Kern der Blutkörperchen längst hätte nachgewiesen sein müssen, wenn sie einen besässen. Nichts destoweniger bieten sich aber doch Schwierigkeiten, weil zur Beweisführung erforderlich ist, dass der Kern während der Beobachtung aus dem einzelnen Blutkörperchen sich entwickele, und die Wahrnehmung dieses Vorgangs nicht ohne besondere Cautelen möglich wird.

Bevor ich auf diese eingehe, soll von vorn herein gesagt sein, dass die Kerne der Säugethierblutkörperchen unendlich häufig gesehen worden sind, dass man sie aber verkannt hat. Es sind die kleinen blass contourirten Körperchen, die nach Zerstörung der Blutkörperchen in der Regel übrig bleiben. Sie erscheinen unter dem Mikroskope als glattrandige, zarte Ringe und bei Behandlung mit färbenden Substanzen als ebensolche Scheibchen. Man hat sie für collabirte Blutkörperchenmembranen gehalten; dem stehen aber so viele Gründe entgegen, dass eine Vertheidigung dieser Ansicht gegenwärtig nicht mehr durchführbar ist.

Um diese Gebilde in grösserer Menge sichtbar zu machen, ist es ziemlich gleichgültig, welchen Lösungsmittels für Blutkörperchen man sich bedient. Die Anwendung destillirten Wassers hat den Uebelstand, dass man zur Lösung des Hämoglobins einer verhältnissmässig grossen Menge bedarf, wesshalb die unlöslichen Reste der Blutkörperchen wegen ihrer grossen Blässe und Kleinheit leicht übersehen werden. Viel empfehlenswerther ist die Behandlung des Blutes mit Chloroform, Aether oder Alkohol, oder auch mit concentrirten Salzlösungen, namentlich schwefelsaurem Natron. Aber nicht minderen Erfolg haben hohe Kältegrade, so wie verdünnte Säuren und Alkalien. Alle diese Mittel kommen darin überein,

dass der Blutfarbstoff mehr oder weniger rasch von den Körperchen getrennt wird, und dass dann jene eben erwähnten Scheibchen zurückbleiben, welche der Einwirkung widerstehen.

Sind diese Gebilde nun Blutkörperchenmembranen, oder sind es frei gewordene Kerne der Blutkörperchen? Eine dritte Möglichkeit wäre noch die, dass man es mit Gerinnungsproducten zu thun hätte, mit auf der Oberfläche der Blutkörperchen durch die Behandlung entstandenen membranösen Niederschlägen.

An Blutkörperchenmembranen zu denken, verbietet die weiter unten in Uebereinstimmung mit Anderen begründete Thatsache, dass die Blutkörperchen der Säugethiere membranlos sind. Wenn nun aber doch von anderer Seite behauptet wird, dass dieselben mit Hüllen versehen seien, und wenn darnach jene nach Lösung der Blutkörperchen übrig bleibenden Scheibchen für solche ausgegeben werden könnten, so steht dem entgegen, wie ich darthun werde, dass die Hülle, welche an den Blutkörperchen in der That unter bestimmten Bedingungen wahrgenommen wird, und auf welche sich die Annahme der Blutkörperchenmembran stützt, sich chemisch ganz anders verhält, als die in Rede stehenden Reste der Blutkörperchen. Es sind demnach beide völlig verschiedene Gebilde, die nichts mit einander zu thun haben. Die Angabe dieses Unterschiedes muss ich jedoch, da die Anordnung des Stoffes es verlangt, auf den Abschnitt versparen, in dem ich von der Membran handeln werde, da ich sonst der Sache vorgreifen würde.

Es können jedoch hier gleich andere Thatsachen angeführt werden, welche es ebenfalls unzulässig erscheinen lassen, dass die aus den sich lösenden Blutkörperchen hervorgehenden blassen Scheibchen deren Membranen oder an ihrer Oberfläche gebildete membranöse Gerinnsel seien. Zunächst ist hervorzuheben, dass dieselben immer um ein Beträchtliches kleiner sind, als der Umfang eines Blutkörperchens. Der Durchmesser menschlicher Blutkörperchen schwankt nach J. Müller zwischen $\frac{1}{2\,5\,0}$ und $\frac{1}{2\,1\,5}$ Lin., nach R. Wagner zwischen $\frac{1}{3\,0\,0}$ bis $\frac{1}{1\,6\,0}$ Lin. Die aus ihnen frei werdenden Scheibchen dagegen wurden schon von C. Krause[1]) nach zweitägiger Behandlung menschlichen Blutes mit destillirtem Wasser nur $\frac{1}{1\,2\,0\,0}$ Lin. im Durchmesser gefunden, ein Verhältniss,

[1]) Müller's Archiv für Anat. etc. 1837. S. 4.

das mit den von mir an Hunde-, Kaninchen-, Katzen- und Pferdeblut gemachten Messungen übereinstimmt. Ich fand folgende Differenzen:

	Blutkörperchen.	Blasse Scheibchen.
Hund	0,007—0,0084 Mm.	0,0028—0,0042 Mm.
Kaninchen	0,0066— 0,007 -	0,0023—0,0037 -
Pferd	0,0056—0,0062 -	0,0021—0,0035 -
Katze	0,0056—0,0062 -	0,0021—0,0035 -

Dieser Unterschied ist so gross, dass durch ihn schon die Voraussetzung, dass die Reste aus entleerten Hüllen beständen, in hohem Grade unwahrscheinlich wird. Man hat jedoch, um die Membranen zu retten, auch dafür eine Erklärung gefunden, dass die zurückbleibenden Scheibchen so klein erscheinen. Es sollen dieselben geschrumpft sein. Wie soll aber die Schrumpfung in destillirtem Wasser zu Stande kommen? Oder in der feuchten Kammer, die, wie ich nachgewiesen habe [1]), ebenfalls eine Lösung der Blutkörperchen bis auf jene schwach lichtbrechenden kreisförmig erscheinenden Reste herbeiführt? Oder beim Faulen des Blutes, während es sich aufhellt? Auch in diesem Falle findet man unverändert dieselben Elemente in der durchsichtig gewordenen Flüssigkeit. Eine Schrumpfung kann nur vorausgesetzt werden, wo man sich concentrirter Salzlösungen, der Jodtinctur oder Chromsäure etc. bediente, um die Blutkörperchenreste deutlicher sichtbar zu machen. Solcher Zusätze bedarf es aber gar nicht, da sie durch gute Linsen scharf zu sehen sind und, wie durch Messung festgestellt werden kann, im unvermischten Blute nicht grösser erscheinen, als nach vorgenommener Färbung, vorausgesetzt, dass man diluirte Farbstofflösungen dazu verwendet. Es tritt also nicht einmal durch solche (Anilin-, Carminlösungen) ebenso wenig wie durch wässerige Jodlösung die vorgeschützte Schrumpfung ein. Vielmehr ergibt sich dabei, dass jene Gebilde sehr resistent sind und fast unveränderlich sich gleich bleiben. Grade dieser Umstand und die Eigenschaften, durch welche sie sich auszeichnen, sind aber ferner der Annahme, dass sie von der Oberfläche der Blutkörperchen herstammten, sehr ungünstig. Sie sind immer scharf und glatt contourirt, erscheinen als vollkommene Kreise und zeigen keine Spur von Faltenbildung. Dieses wäre nicht möglich, wenn

[1]) Dieses Archiv. Bd. XXXV.

man in ihnen collabirte Hüllen vor sich hätte. Auch durch nachträgliche Färbung treten nirgendwo Unebenheiten hervor. Ja es ist sogar ganz gleichgültig, welches Mittel man zur Zerstörung der Blutkörperchen verwendet, in dem Aussehen jener Scheibchen ändert sich darum nichts. Ob man das Blut durch Wasser, oder Chloroform, oder durch Frieren [1]), oder dadurch, dass man es faulen lässt, auflöst, bleibt sich gleich, immer findet man dieselben unveränderlichen Gebilde in der gleichen Gestalt und Grösse wieder, ohne jemals die Andeutung eines Risses oder eines membranösen Fetzens zu sehen und lässt sich hieraus schliessen, dass sie nicht der zusammengefallene Rest einer ursprünglich umfangreicheren Blase sein können, sondern vielmehr in der Form und Grösse, in welcher sie erscheinen, präexistiren.

Diese Ueberzeugung habe ich zuerst bei der Behandlung des Blutes mit Chloroform gewonnen, wodurch sich der directe Beweis führen lässt, dass die der Einwirkung widerstehenden Reste die Kerne der Blutkörperchen sind. Vor einiger Zeit ist von mir der Einfluss des Chloroforms auf die Krystallisation des Blutes beschrieben worden. Es blieb damals die Frage unerörtert, ob durch dieses Mittel alle Bestandtheile der Blutkörperchen gelöst würden, indem ich mir vorbehielt [2]), auf dieselbe zurückzukommen. Aus den bereits gemachten Angaben geht nun zwar schon hervor, dass die in Rede stehenden Scheibchen der Einwirkung der Chloroformdämpfe widerstehen, es ist jedoch noch zu erläutern, wie die Zerstörung der Blutkörperchen vor sich geht, weil dieses auf die Structur derselben ein nicht unbedeutendes Licht wirft und ihre Beziehung zu jenen Resten klar zu machen vermag.

Lässt man Chloroformdämpfe in dem von mir a. a. O. S. 127 beschriebenen Apparate [3]) auf Blutkörperchen einwirken, indem man

[1]) Rollett gibt an, dass bei wiederholtem Frieren des Blutes die letzten Reste der Blutkörperchen sich lösen, „es könne sich der Farbstoff zugleich mit der ganzen Substanz des Blutkörperchens auflösen“ (Versuche und Beobachtungen am Blute. S. 8 u. 9). Dieses ist nach meinen Erfahrungen nicht der Fall, die blassen Scheibchen widerstehen der Einwirkung der Kälte und finden sich immer in zahlloser Menge in der aufgehellten Blutflüssigkeit vor.

[2]) Dieses Archiv. Bd. XXXII. S. 128.

[3]) Es ist derselbe später als „feuchte Kammer“ in diesem Archiv Bd. XXXV. abgebildet worden.

dieselben nach Verschluss der Glaskammer möglichst rasch in den Focus des Mikroskops bringt, so findet man, dass sie fast momentan sich verkleinern, kugelig und stark glänzend werden. Die Verringerung des Durchmessers geschieht durch eine Lösung des Hämoglobins von der Peripherie her, und indem diese beständig fortschreitet, erblasst das Blutkörperchen mehr und mehr; es schmilzt unter dem Einflusse des Chloroforms wie ein Bonbon, das man im Munde zerfliessen lässt. Dann tritt ein Zeitpunkt ein, wo man bei guter Beleuchtung in dem erblassten Körperchen einen Kern wahrnimmt. (Immersionssystem No. 9 u. 10 v. Hartnack). Es ist derselbe nicht durch eine Lichtbrechung vorgetäuscht, denn erstens ist das mit Chloroform behandelte Blutkörperchen nicht biconcav, sondern kugelig, wie sich beim Umwälzen desselben erkennen lässt, dann aber unterscheidet sich der in demselben sichtbare Kern sehr wesentlich von der an biconcaven Blutkörperchen bekannten centralen Schattirung. Man findet nicht bloss ein verschiedenes Verhalten des Centrums und des Randes hinsichtlich ihrer Lichtstärke, sondern man sieht in dem verkleinerten Körperchen einen scharf kreisförmig begrenzten, durch eine feine Linie markirten Contour, welcher sich erhält, wenn das Körperchen weiter zerstört wird, indem er als Contour eines kleinen scheibenförmigen centralen Körperchens der Einwirkung des Chloroforms Widerstand leistet. Alle übrigen Bestandtheile des Blutkörperchens werden gelöst.

Die Verwandlung der Blutkörperchen bei dem angeführten Versuch geschieht leicht so rasch, dass es schwer wird, ein einzelnes von Anfang an zu fixiren und sich verändern zu sehen, da, bis man nach Schliessung des Apparates das Mikroskop auf das Blut einstellt, die Veränderung der Körperchen mehr oder weniger weit vorgeschritten ist. Es kam mir daher darauf an, das Chloroform erst während der Beobachtung zutreten und möglichst langsam einwirken zu lassen. Ich habe desshalb die Chloroformkammer in folgender Weise verändert. Wie Fig. 21 zeigt, ist die kleine Glaskammer mit zwei luftdicht eingekitteten Glasröhren versehen, die auf dem Objectträger ruhend, etwas über dem Boden der Kammer in dieselbe einmünden. Das über dem Rand des Objectträgers frei vorragende Ende der Glasröhrchen ist mit ungefähr einen Fuss langen Kautschukschläuchchen versehen[1]). — Bei

[1]) Mittlerweile ist ein ähnlicher Apparat von Kühne beschrieben worden; ich

Anstellung des Versuchs verfährt man folgendermaassen. Es wird eine sehr geringe Menge Blut in dünnster Schicht auf die untere Fläche des Deckglases gestrichen und dieses dann rasch auf den mit Fett bestrichenen geschliffenen Rand der Kammer gelegt. Damit das Blut vor Verdunstung geschützt sei, befinden sich auf dem Boden der Kammer ein paar Tröpfchen Wasser. Das Chloroform wird nun so zugeleitet, dass man den einen der Kautschukschläuche in eine zum Theil mit demselben gefüllte Flasche hängt, durch den anderen aber, indem man gelinde ansaugt, während man ein Blutkörperchen fixirt, die Chloroformdämpfe in den Apparat hineinzieht. Man kann auf diese Weise die Wirkung beliebig abschwächen und steigern und die Phasen, welche das Blutkörperchen durchläuft, hinlänglich verfolgen.

Ich habe mich, wie ich hier gleich erwähnen will, derselben Vorrichtung bedient, um die Veränderungen kennen zu lernen, welche Blutkörperchen durch Sauerstoff, Kohlensäure und andere Gasarten erleiden. Sie bietet im Vergleich mit dem von Harless[1]) angegebenen Apparate den Vortheil, dass sie einfacher ist, die Untersuchung einer sehr dünnen Blutschicht mit starken Vergrösserungen gestattet und die zugeleiteten Gase viel intensiver auf diese einwirken lässt, da sie nach Verdrängung der atmosphärischen Luft mit den Blutkörperchen direct in Berührung kommen.

Kehren wir indess zu den Erscheinungen zurück, welche man bei Einführung geringer Quantitäten Chloroformdampf sich entwickeln sieht. Hierbei zeigt sich besonders deutlich, dass die Blutkörperchen sich nicht etwa durch Schrumpfung verkleinern oder durch Ausströmen eines Inhalts, sondern dadurch, dass sie von aussen nach innen an Masse verlieren. Es werden dieselben, wie ich nach früher mitgetheilten Erfahrungen[2]) mich ausdrücken darf, von der Oberfläche her immer weiter zum Centrum oxydirt. Im Fall also, dass das Blutkörperchen eine Membran besitzt, ist diese es, welche zuerst zerstört wird, dann folgen erst die mehr nach innen gelegenen Theile. Das Centrum selbst aber widersteht. Die-

habe jedoch nicht unterlassen wollen eine genauere Angabe des Verfahrens zu machen, dessen ich mich bedient habe.

[1]) Harless, Monographie über den Einfluss der Gase auf die Form der Blutkörperchen. Erlangen, 1846.

[2]) a. a. O. S. 129.

ses wird von einem kleinen cirkelrunden blassen Scheibchen eingenommen, welches für nichts anderes gehalten werden kann, als für einen Kern der Blutkörperchen, wenn dieser auch immerhin ein veränderter, rudimentärer Kern ist.

Wenn es für alle rothen Blutkörperchen gilt, dass sie unter dem Einflusse der Chloroformdämpfe in der angegebenen Weise sich lösen, so verdient doch hervorgehoben zu werden, dass dieses mit einigen Abweichungen im Aussehen derselben geschieht, und dass ein Theil resistenter ist, als ein anderer. Ja man kann sagen, dass sehr viele Grade der Widerstandsfähigkeit sich vorfinden. Wir wollen aber im Allgemeinen zwei Formen, resistentere und weniger resistente unterscheiden. Bei der ersteren sieht man Folgendes: Das anfänglich scheibenförmige Blutkörperchen nimmt die Maulbeerform an. Die zahlreichen, oft ganz stachligen Fortsätze treten scharf hervor, so dass solch ein Blutkörperchen wie ein Stechapfel aussieht; dann schmelzen diese peripherisch ab, der Contour wird wieder glatter, das ganze Körperchen homogener, blasser und kleiner, doch erkennt man an demselben noch eine leicht körnige Beschaffenheit, endlich aber verliert sich unter fortschreitender Verkleinerung auch diese und es bleibt von dem nun völlig entfärbten Blutkörperchen nichts weiter übrig als ein centrales blasses Scheibchen, das aus dem rundum sich ablösenden Blutroth hervortritt. Bei der anderen Art der Blutkörperchen geht die Zerstörung rascher vor sich. Sie zeigen bei Beginn der Chloroformwirkung nicht den Uebergang in die Maulbeerform, oder wenigstens nur eine schwache Andeutung derselben, die sich durch ein leicht granulirtes Aussehen verräth, und verkleinern sich unter Beibehaltung eines glatten Contours. In diesen kann man bei günstiger Beleuchtung, wenn sie ganz hell geworden sind, im Centrum den kleinen kreisförmigen Kern erkennen, bevor er ganz frei wird, was unmittelbar darauf geschieht. Die hier angegebenen successiven Veränderungen der Blutkörperchen sind in Fig. 5 dargestellt. Einmal habe ich in einem durch Chloroform erblassten menschlichen Blutkörperchen drei Ringe gesehen, doch sah ich sie nicht frei werden, da das Präparat verrückt wurde. Es wäre möglich, dass dieses ebenso viele Kerne gewesen sind, in der Regel sieht man aber nur einen einzigen frei werden.

Ehe ich weiter gehe, will ich noch einmal darauf aufmerksam machen, dass die zu untersuchende Blutschicht äusserst dünn aufgestrichen sein muss, weil sonst die sich entwickelnden Kerne in dem gelösten Blutroth unsichtbar werden, und das geschieht nur allzuleicht. Wenn nun der Wahrnehmung derselben schon eine dünne Schicht gelösten Hämoglobins hinderlich ist, so kann man daraus entnehmen, wie ungerechtfertigt die Forderung ist, zum Beweise für die Existenz eines Kerns in den Säugethierblutkörperchen die Demonstration desselben innerhalb der intacten Blutkörperchen zu verlangen.

Ganz in derselben Weise, wie ich es für das Chloroform beschrieben habe, findet die Lösung der Blutkörperchen beim Frieren statt. Auch hier zeigt sich eine Verkleinerung derselben, die von aussen nach innen vorschreitet, bis ein farbloses Körperchen zum Vorschein kommt, das durch die Kälte nicht zerstört wird. Man kann sich daher auch auf diesem Wege von der Existenz eines centralen Gebildes überzeugen; es hat jedoch die Beobachtung im Freien während des Winters ihre Unannehmlichkeiten und lässt sich die Intensität der Einwirkung nicht willkürlich modificiren, daher sich denn wohl am meisten zu solchen Versuchen das Chloroform oder auch Aether empfiehlt.

Ich habe mich jedoch auch auf andere Weise bemüht, den Kern in den rothen Blutkörperchen sichtbar zu machen, wenn auch nicht immer mit glücklichem Erfolge, so dass ich abgesehen von der besprochenen Methode keine bestimmten Regeln anzugeben vermag. Während einer grossen Reihe von Versuchen mit den verschiedensten Reagentien habe ich denselben aber gelegentlich in den rothen Blutkörperchen ausgebildeter Säugethiere und des Menschen gesehen. Namentlich wurde er mir einige Male durch Anilinfarben sichtbar in einer Weise, dass an eine Täuschung durch Lichtbrechung nicht zu denken war. Am glücklichsten war ich in dieser Beziehung bei Behandlung der Blutkörperchen mit salpetersaurem Rosanilin, auf welches von Roberts[1]) aufmerksam gemacht worden ist. Die Erfolge mit demselben sind jedoch nicht immer gleich. Ich fand einmal bei Behandlung des Blutes einer tuberculösen Frau mit dem genannten Reagens, dass in einzelnen Blutkörperchen

[1]) Quaterly Journal of micr. science. 1863. p. 170.

ein Kern von cirkelrunder Gestalt sich intensiv färbte, während der umgebende Saum erblasst erschien (Fig. 7). Dasselbe beobachtete ich an den Blutkörperchen bereits etwas faulig gewordenen menschlichen Blutes. Es hatten diese schon einen Theil ihres Farbstoffes an das Serum abgegeben, waren kleiner und blasser geworden; als nun auf dieselben eine Lösung von salpetersaurem Rosanilin einzuwirken begann, sah man innerhalb einer wenig gefärbten Hülle einen stark tingirten wie oben beschaffenen Kern auftreten (Fig. 6).

Auch in dem Blute einer leukämischen Leiche fand ich rothe Blutkörperchen mit Kernen, eine Thatsache, die mittlerweile auch schon von Erb[1]) mitgetheilt worden ist. Wenn bei den erwähnten Krankheitszuständen der Nachweis der Kerne innerhalb der rothen Blutkörperchen leichter ist, als in denen gesunder Individuen, so liegt das wohl daran, dass in dem ersteren Falle eine geringere Schicht Blutfarbestoff der Sichtbarkeit der Kerne in der sie umgebenden Substanz weniger Schwierigkeiten bereitet.

Von der den Kern der Blutkörperchen umgebenden Substanz.

Es gehört in diesen Abschnitt das, was man bisher als den „Inhalt" der Blutkörperchen bezeichnet hat. Dieser Ausdruck ist gewiss unglücklich gewählt, weil er voraussetzt, dass die Blutkörperchen Bläschen seien und weil man durch denselben sich vielleicht vorzugsweise gewöhnt hat, darunter eine Flüssigkeit zu verstehen. Das Irrthümliche, das darin lag, konnte nicht lange verborgen bleiben und erfolgte daher bald von allen Seiten lebhafte Zustimmung, als zuerst von Beale[2]) in England und dann von Brücke[3]) in Deutschland gegen die bezeichnete Auffassung vom Bau der Blutkörperchen Einsprache erhoben wurde. Auch machte sich hierdurch ein unleugbarer Einfluss auf die Arbeiten geltend, welche seitdem diesen Gegenstand behandelten, da in denselben

[1]) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 192.

[2]) Beale's Lectures. April—Mai 1861. in Quaterly Journ. of micr. sc. 1861. p. 240.

[3]) Die Elementarorganismen. Sitzungsberichte der Wiener Acad. v. October 1861. S. 388 ff.

der einmal angeregte Gedanke weiter begründet und auf verschiedene Weise der Beweis versucht wird, dass ein flüssiger Blutkörpercheninhalt innerhalb einer Bläschenhülle nicht existire. So sehr dieses zur Förderung sowohl unserer Kenntnisse von der Blutkörperchenstructur, als auch einiger allgemeinen histologischen Fragen beigetragen hat, so ist doch auf der anderen Seite hier und da ein etwas zu weit gehender Enthusiasmus über die Neuheit der Sache laut geworden, der ohne Zweifel durch eine genauere Bekanntschaft mit der Geschichte der Blutkörperchen gemildert worden wäre. Grade in Betreff der rothen Blutkörperchen lässt sich vielleicht am wenigsten behaupten, dass man ihnen allgemein einen „flüssigen Zelleninhalt" zugesprochen hätte; auch ist das Resultat, dass dieser sogenannte Zelleninhalt weder fest, noch flüssig sei, auch eben nicht neu.

Schon unter den ältesten Beobachtern finden sich welche, die in den rothen Blutkörperchen eine gleichmässige, elastisch dehnbare Substanz sahen. Fontana z. B. sagt: „Si vede per toto una sostanza uniforme, omogenea d'eguale et continuata transparenza" [1]) und John Hunter weiss nicht recht, ob er den „rothen Blutheil" für fest oder flüssig halten soll. „Es hat derselbe etwas von der Natur fester Körper an sich; gleichwohl scheinen seine Theilchen nicht die Eigenschaft fester Körper zu haben. Denn dem Gefühl nach zeigen sie nichts Festes, und während des Kreislaufes scheinen sie eine elliptische Gestalt anzunehmen und sich nach der Weite und Grösse der Gefässe zu schicken. Man muss sie daher für flüssig halten" u. s. w. [2]). Später nahm man feste und flüssige Theile in gleichmässiger Vertheilung an (Wedemeyer, Blainville, Burdach) und dann wurde nach dem Durchbruch der Zellenlehre von Nasse gezeigt, dass an dem Blutkörpercheninhalt sich zwei von einander verschiedene Substanzen unterscheiden lassen. Er machte darauf aufmerksam, dass derselbe aus einer in Wasser nicht löslichen farblosen Grundlage bestehe, welche von einer wahrscheinlich gelösten, oder wenigstens in Wasser leicht löslichen rothen Substanz (Blutroth) durchdrungen ist, in deren

[1]) Fontana, Nuove Osservazioni etc. Napoli 1763. p. 41. Chr. Schmidt, Ueber die Blutkörner. S. 31.

[2]) J. Hunter, Versuche über das Blut. Uebersetzt von Hebenstreit. Leipzig 1797. S. 116.

Mitte ein Aggregat von festen, nicht mit Blutroth verbundenen Körnchen sich befindet. Diese Angabe, dass in den rothen Blutkörperchen eine farblose Grundlage existire, so wie die, dass das Blutroth von derselben getrennt werden könne, ist später von Rollett auch durch das Frieren des Blutes nachgewiesen worden und von ihm die früher als farblose Grundlage bekannten Bestandtheile „Stroma" benannt worden mit der Bemerkung, dass dasselbe und das Blutroth „auf eine uns nicht näher bekannte Weise an einander gehalten sind" [1]).

Einige Zeit vor Rollett waren jedoch die Structurverhältnisse der rothen Blutkörperchen schon weiter erkannt worden. Hensen [2]) hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass in den rothen Blutkörperchen des Frosches eine kernhaltige Protoplasmaschicht existirt, welche als weisse körnige Materie bald dicker, bald dünner um den Kern angehäuft ist, und dass von dieser körnige Fäden (Protoplasmafäden) ausgehen, welche zum Theil bis an die Peripherie reichen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass Nasse denselben Bestandtheil der Blutkörperchen mit der „farblosen Grundlage" gemeint habe, doch ist unstreitig durch Hensen die Kenntniss desselben erweitert worden und verdient ausserdem der von ihm gewählte Ausdruck wegen der darin enthaltenen Beziehung zum Protoplasma der farblosen Blutkörperchen den Vorzug. Ich werde daher im Folgenden jene farblose Grundlage der rothen Blutkörperchen das Protoplasma derselben nennen. Die von Hensen angeführten Versuche, welche die Existenz desselben in den Froschblutkörperchen darthun, können als bekannt vorausgesetzt werden; ich darf mich daher einerseits darauf beschränken, sie einfach zu bestätigen und zu wiederholen, dass man im unvermischten Blute der Amphibien durch Quetschen der Blutkörperchen vom Kern zur Peripherie verlaufende Fäden nachweisen kann (Fig. 8 a.), andererseits aber erlaube ich mir hervorzuheben, dass durch dieses Verfahren, so wie auch durch die anderen von Hensen angegebenen Untersuchungsmethoden der Bau derselben noch nicht in vollem Umfange hat dargethan werden können, wie aus dem Folgenden sich ergeben wird.

[1]) Rollett, Versuche und Beobachtungen am Blute. 1862. S. 34.
[2]) Zeitschrift für wiss. Zool. 1861. Bd. IX. S. 260.

Vor allen Dingen sei hier eine Reaction erwähnt, die durch eine Tanninlösung von 0,5 pCt. besonders schön an Blutkörperchen vom Salamander (Triton cristatus) hervorgerufen werden kann. Es geschieht dieses entweder dadurch, dass man auf einem Objectträger einen Tropfen Salamanderblut und einen Tropfen der genannten Solution in nahe Berührung mit einander bringt und sie dann gemeinschaftlich mit einem Deckglase bedeckt, oder dadurch, dass man nachträglich das Reagens zu dem unter dem Deckglase befindlichen Blute treten lässt. Man sieht nun zunächst ein Kugligwerden der Blutkörperchen und eine Entfärbung derselben sich einstellen. Einige bersten dabei, andere aber zeigen bestimmte Umwandlungen im Innern, welche immer in derselben Weise wiederkehren und wichtige Schlüsse in Betreff der Structur der Blutkörperchen erlauben. Es sind dieselben namentlich dann schön zu übersehen, wenn man das Präparat, nachdem das Tannin einige Zeit eingewirkt hat; nachträglich mit ein wenig Essigsäure behandelt. Die Blutkörperchen verlieren in diesem Falle jede Spur von Färbung, ohne dass dabei wie gewöhnlich wesentliche Theile derselben einer Lösung unterliegen.

Man kann die nach der angegebenen Behandlung im Präparate befindlichen Blutkörperchen in drei Kategorien bringen, womit nicht gesagt sein soll, dass nicht Uebergänge zwischen denselben sich vorfänden.

1. Blutkörperchen mit grossem Kern von unebener Oberfläche, der mit zahlreichen stachelartigen Fortsätzen rundum besetzt ist, so dass er wie ein Stechapfel aussieht. Die Zahl und Länge der von ihm ausstrahlenden Fortsätze variirt bedeutend. In einem Theil der Blutkörperchen reichen sie bis an die äussere Hülle, die doppelt contourirt erscheint, und verleihen dem ganzen Blutkörperchen ein strahliges Aussehen (Fig. 1. a.). Sie hängen zum Theil mit der Hülle continuirlich zusammen; wo sie aber kürzer sind, liegt der stachlige Kern allem Anschein nach in einem freien Raume, der von der doppelt contourirten Membran umgrenzt wird. Die einzelnen Stacheln sind starr wie Nadeln und vollkommen farblos, bald in ihrer ganzen Länge vom Kern bis zur Hülle von gleicher Dicke, bald innen dicker und nach aussen sich zuspitzend, ja mitunter auch gegen die Peripherie gablig getheilt. Zwischen den längeren und gröberen Stacheln sieht man meist kürzere und feinere,

die aber alle auf dem Kern festsitzend in radiärer Richtung von ihm auslaufen.

2. Blutkörperchen, welche eine farblose körnige Masse in der Umgebung des Kerns einschliessen. Die Granulation ist bei einigen dichter, bei anderen sparsamer und auch die einzelnen Körnchen verschieden grob. Der Kern dieser Blutkörperchen ist kleiner als der der vorigen, von ovaler oder runder Gestalt mit leicht höckeriger Oberfläche ohne irgend eine Spur von Stacheln. Die Hülle ebenso deutlich doppelt contourirt wie bei der ersten Form (Fig. 1. b.).

3. Blutkörperchen, an denen man ausser der wie oben beschaffenen Hülle und dem Kern nichts wahrnimmt; der ganze Raum zwischen beiden erscheint frei von festen Bestandtheilen. Ausserdem aber besitzt der Kern eine sehr abweichende Beschaffenheit; er ist nicht nur bedeutend kleiner, als in den unter 1 und 2 erwähnten Blutkörperchen, sondern auch im Gegensatz zu diesen ganz glatt contourirt und von so auffällig glänzendem Aussehen, dass er an manche Kalkkörperchen der Bandwürmer erinnert (Fig. 1. c.).

Was ist nun davon zu halten, wenn Salamander-Blutkörperchen durch eine Tanninlösung in der Weise verändert werden, wie es im Vorhergehenden angegeben worden ist? Ist man berechtigt aus dem beschriebenen, so verschiedenartigen Verhalten der einzelnen Blutkörperchen einen Schluss auf ihre Structur zu machen? Und wenn letzteres der Fall ist, in wie weit hat dann die Gerbsäure präexistirende Structurverhältnisse derselben zerstört oder verändert, und in wie weit finden wir dieselben erhalten vor?

Ohne Zweifel kommt vor allen Dingen der Umstand in Betracht, dass die Gerbsäure mit der Substanz der Blutkörperchen unlösliche Verbindungen eingeht und kann von vorn herein zugegeben werden, dass die auftretenden Veränderungen zum grossen Theil darin ihre Erklärung finden. Auch leuchtet ein, dass durch das hinzutrende Reagens zunächst die Oberfläche des Körperchens alterirt werden müsse, gleichviel ob dieselbe von einer besonderen Membran gebildet wird oder nicht. Von dieser letzteren Frage können wir hier ganz absehen; es mag vorläufig genügen, dass wir eine starre doppelt contourirte Hülle, deren Existenz Niemand leugnen wird, an jedem mit Tanninlösung behandelten Blutkörperchen vorfinden. Diese Uebereinstimmung hinsichtlich der Membran zeigt

sich aber keineswegs an den von ihr eingeschlossenen Theilen. Der Raum zwischen der Membran und dem Kern erscheint, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, bei einem Theil der Blutkörperchen ganz frei von festen Bestandtheilen, bei einem anderen mehr oder weniger mit fein granulirter Masse gefüllt, welche den Kern umgibt, und endlich bei einem dritten Theil von zahlreichen starren Fäden durchzogen, welche sich zwischen Kern und Membran ausspannen und wo sie am längsten erscheinen, eine vollständige Verbindung zwischen beiden herstellen. Die Mannigfaltigkeit dieser Veränderungen, welche mit grosser Beständigkeit in jedem vorsichtig angefertigten Präparate wiederkehrt, kann nur von einer ebenso mannigfaltigen Beschaffenheit der Blutkörperchen selbst abhängig gedacht werden; in ihnen allein ist der Grund für die vorkommenden Differenzen zu suchen. Diese Voraussetzung widerspricht auch keineswegs den bisherigen Erfahrungen. Man ist längst sowohl bei Untersuchung frischen, unvermischten Blutes, als auch bei Behandlung desselben mit Wasser und anderen Reagentien auf das verschiedene Verhalten und namentlich auf die verschiedene Resistenzfähigkeit der Blutkörperchen in einem und demselben Präparate aufmerksam geworden, allein die Kenntniss dieser Abweichungen ist bei der Angabe stehen geblieben, dass ein Theil derselben leichter, ein anderer schwerer löslich sei, dass einige grösser, andere kleiner erscheinen, diese eine intensivere, jene eine schwächere Färbung besässen. Hinsichtlich der inneren Structur der rothen Blutkörperchen sind Unterschiede aber noch nicht aufgedeckt worden und fragt sich nun, mit welchem Recht wir solche aus den auffälligen Veränderungen, welche das Tannin an ihnen hervorruft, zu erschliessen im Stande sind. Mir scheint es völlig klar zu sein, dass zwei Blutkörperchen, die zu gleicher Zeit unter gleichen äusseren Verhältnissen demselben chemischen Reagens ausgesetzt werden, nicht gleich zusammengesetzt sein können, wenn das eine derselben darnach einen grossen unregelmässig contourirten Kern mit dichtem Stachelbesatz erkennen lässt, während das andere zwischen der Hülle und seinem kleinen glattrandigen, glänzenden Kern gar keine sichtbaren Bestandtheile darbietet, und ebenso wenig können diese beiden wiederum denen gleich sein, bei welchen unter denselben Bedingungen etwas körnige Substanz in der Umgebung des Kerns zum Vorschein kommt. Die Berechtigung zu diesem

Schluss muss ich für vollkommen begründet halten, damit ist aber freilich noch nicht bewiesen, dass im circulirenden Blute ein Theil der Blutkörperchen einen grossen mit stachligen Fortsätzen versehenen, ein anderer einen kleinen glatten Kern besitze. Berücksichtigen wir jedoch andere Erfahrungen, so werden wir durch diese in den Stand gesetzt, dasjenige auszuscheiden, was durch die Gerbsäure erzeugt wird. Hensen hat dargethan, dass wenn man auf die Körperchen frischen, unvermischten, oder mit Serum verdünnten Froschblutes einen Druck ausübt, der beim Bersten derselben austretende Kern von einer körnigen Materie umlagert erscheint, von der feine Fäden ausstrahlen. Diese Fäden enden gewöhnlich bald, indess sind sie in einzelnen Fällen so lang, dass sie bis an die Zellwand herangereicht haben müssen; sie sind gewöhnlich gekrümmt und fliessen in einem Bogen mit einem der anderen Strahlen zusammen. Diese auf Froschblutkörperchen sich beziehenden Angaben habe ich auch an denen des Salamanders bestätigen können und will noch hinzufügen, dass ich mitunter auch ohne dass dieselben geborsten waren vom Kern zur Peripherie verlaufende Fortsätze beobachtet habe, wie sie in Fig. 8. a. abgebildet sind. Aber ich muss auf der anderen Seite Gewicht darauf legen, dass nicht an allen Blutkörperchen dieser Nachweis geführt werden kann. Es geht dieses nicht nur aus den Quetschversuchen hervor, sondern auch aus den Veränderungen, welche die Blutkörperchen, wie Hensen angegeben hat, nach einer Behandlung mit Zuckerlösung erfahren. Hierbei zieht sich bei allen Blutkörperchen der gefärbte Inhalt von einer Hülle mehr oder weniger zurück, bleibt dabei aber nur bei einem Theil derselben mit dieser durch farbige Fäden in Verbindung. Ich habe diese Erscheinung, deren geringster Grad sich in dem Fleckigwerden der Amphibienblutkörperchen zu erkennen gibt (Fig. 9. a.), nicht nur nach Einwirkung einer Zuckerlösung, sondern auch nach Vermischung des Blutes mit schwefelsaurem Natron und bisweilen auch gelegentlich ohne eine besondere Behandlung desselben auftreten gesehen (Fig. 9. b—d.). Dabei fand ich aber immer neben solchen Blutkörperchen, deren Farbstoff in Form von Fäden zwischen dem Kern und der Hülle ausgespannt erschien, auch solche, in denen er sich ganz um den Kern zurückgezogen hatte und andere, die blasser und deutlich granulirt erschienen. Ein ähnliches Aussehen gewinnen die ersteren

durch Wasserzusatz. Indem hiernach die Blutkörperchen kuglig werden, zerfallen die farbigen Fäden und der um den Kern gelagerte Farbstoff zu kleinen Körnchen, welche sich meist in der Umgebung des Kerns anhäufen.

Durch jene Beobachtungen ist also auch im Innern ganz frischer Amphibienblutkörperchen die Existenz von Protoplasmafäden nachgewiesen und lässt sich desshalb von Hause aus der Einwand zurückweisen, dass der Stachelbesatz des Kerns, der durch eine Tanninlösung sichtbar wird, nicht ursprünglich vorhanden, sondern das Product einer Gerinnung sei. Im frischen Zustande haben allerdings ohne Zweifel die vom Kern zur Oberfläche verlaufenden Fäden nicht die starre Beschaffenheit und grosse Widerstandsfähigkeit, wie sie in unserem Versuch hervortreten, aber sie präexistiren darum nichtsdestoweniger als Fäden, was auf die oben erwähnte Weise dargethan werden kann. Wenn sie auch im frischen Blutkörperchen leicht zerstörbar sind, zusammenfliessen und sich verkürzen, so dass man rasch beobachten muss, so müssen sie darum doch immerhin als relativ feste Theile im Innern desselben unterschieden werden. In der Gerbsäure von der angegebenen Concentration habe ich nun ein Mittel gefunden, welches diese leicht zerstörbaren Gebilde in den Blutkörperchen der Tritonen derart erstarren macht, dass sie auf's Deutlichste sichtbar werden, während die Demonstration derselben in den frischen Blutkörperchen viel grössere Schwierigkeiten bereitet. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass die Arbeit von Hensen den in den Blutkörperchen vorhandenen Protoplasmafäden noch keineswegs die Anerkennung verschafft hat, die ihnen gebührt, und dass spätere Beobachter auf einen schon abgethanen Standpunkt zurückgekehrt sind, welcher vor mehr als zwanzig Jahren mit der Entdeckung einer farblosen Grundlage in den Blutkörperchen gewonnen worden war.

Sollten gegen die Präexistenz der beschriebenen, durch Tannin wahrnehmbar werdenden Fäden Bedenken erhoben werden, wie wohl vorausgesetzt werden kann, so liesse sich dem, abgesehen von dem an frischen Blutkörperchen zu erhaltenden gleichen Resultate, namentlich Folgendes entgegenstellen. Es sind dieselben erstlich viel zu regelmässige vom Kern zur Hülle verlaufende Stränge, als dass sie durch Fällung oder Schrumpfung einer vorher gleichmässigen Substanz entstanden sein könnten. Ein durch

die Gerbsäure bedingter Niederschlag müsste, wenn er überhaupt in Form von Stacheln oder Fäden aufträte, bald in dieser, bald in jener Richtung den Raum zwischen der Membran und dem Kern durchsetzen; hier dagegen finden wir einen zierlich angeordneten Strahlenkranz, der in jedem Blutkörperchen, welches ihn besitzt, in gleicher Weise wiederkehrt und unveränderlich der Oberfläche des Kerns aufsitzt. Es ist nicht gut möglich, dass einfache Gerinnsel ein so eigenthümliches Aussehen darzubieten und immer in radiärer Richtung vom Kern zur Peripherie sich zu bilden vermöchten. Dann aber können wir fragen, warum nicht in allen Blutkörperchen durch das Tannin solche Artefacte entstehen. Würde es sich bei der Bildung jener Fäden nur um die Fällung einer nicht präformirten Substanz handeln, so dürfte diese überall in derselben Weise auftreten und in jedem Blutkörperchen sichtbar werden. Sind dieselben aber der Ausdruck einer besonderen Organisation, die anderen Blutkörperchen mangelt, so können die Erscheinungen, welche das Reagens hervorruft, ebenso mannigfaltig ausfallen, als in der Zusammensetzung der Blutkörperchen sich Verschiedenheiten vorfinden.

Ich glaube hierüber nicht mehr sagen zu müssen und darf es Jedem überlassen, durch die angegebene Behandlung von Salamanderblutkörperchen sich selbst ein Urtheil über die auffälligen fadenförmigen Gebilde zu verschaffen, welche vom Kern zur Peripherie verlaufen. Hensen hat die Zahl derselben auf 2—6 angegeben und in der That sieht man von der körnigen Masse in der Umgebung des aus frischen Blutkörperchen hervorgetretenen Kerns kaum jemals mehr. Die Tanninlösung macht deren aber eine viel grössere Menge sichtbar, so dass es bisweilen schwer wird, sie zu zählen und der Kern wie gesagt nach allen Richtungen von ihnen dicht besetzt erscheint. Wenn wir in denselben relativ feste, vorgebildete Theile der Blutkörperchen anerkennen müssen, so fragt sich, wie sich die zwischen ihnen gelegene Substanz gegen die Tanninlösung verhält. Diese tritt zum grossen Theil durch Diffusion aus den Blutkörperchen aus. Es lässt sich das aus zwei Erscheinungen behaupten. Erstlich nehmlich entfärben sich die Blutkörperchen und zweitens bildet sich in der Umgebung derselben ein feinkörniger Niederschlag. Daraus lässt sich entnehmen, dass in Lösung befindliche Bestandtheile der Blutkörperchen erst

nach ihrem Austritt aus denselben von der umgebenden Flüssigkeit gefällt werden, und scheint hierin die Bedingung für das Sichtbarwerden der zahlreichen Fäden zu liegen, da die Blutkörperchen abgesehen von diesen selbst ganz klar und aufgehellt erscheinen. Es hat demnach die Annahme viel für sich, dass die flüssigen Bestandtheile aus den Blutkörperchen entfernt werden, die relativ festen dagegen unter dem Einflusse der Gerbsäure erstarren. Diese Wirkung hat dieselbe nur in einer bestimmten Concentration. Eine Tanninlösung von 1 pCt. macht alle Blutkörperchen bersten, wahrscheinlich wegen einer sehr stürmisch eintretenden Diffusion und eine noch concentrirtere Lösung lässt sie zu kleinen undurchsichtigen Klumpen zusammenschrumpfen.

Ich habe bisher ausschliesslich von dem Protoplasma der Salamanderblutkörperchen gehandelt und zwar aus dem Grunde, weil es mir besonders an diesen gelungen ist, die Fäden im Innern derselben ausgezeichnet schön hervortreten zu lassen. Auf Froschblutkörperchen wirkt die Tanninlösung nicht ganz in derselben Weise; vielleicht ist für diese eine Lösung von höherer oder geringerer Concentration erforderlich, doch habe ich hierüber nichts Genaueres ermitteln können. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass ich nicht auch an Froschblutkörperchen einen dicht mit Stacheln besetzten Kern wie bei den Salamanderblutkörperchen gesehen hätte, allein es waren in den Präparaten, die mit Gerbsäure angefertigt wurden, immer nur einzelne vorhanden, welche sich in der oben beschriebenen Weise verändert zeigten. Die meisten werden viel leichter zerstört, als die Blutkörperchen des Salamanders. Auch bin ich bei Versuchen mit anderen Reagentien nicht viel glücklicher gewesen. Zwar habe ich öfter in einem Tropfen Froschblut, den ich mit etwas Wasser verdünnt und dann mit wässriger Jodlösung behandelt hatte, entfärbte Blutkörperchen mit einem stechapfelähnlichen Kern, dessen Ausläufer mit der Oberfläche in Verbindung standen, darstellen können, doch waren es aber auch in diesem Falle immer nur einzelne Blutkörperchen, an denen sich dergleichen beobachten liess, während die Mehrzahl derselben entweder nur eine Anhäufung körniger Materie in der Umgebung des Kerns zeigte, oder auch abgesehen von diesem letzteren, ganz frei von festen Bestandtheilen erschien. Dabei aber bot das Aussehen des Kerns der einzelnen Blutkörperchen dieselben Ver-

schiedenheiten dar, die ich für die mit Tannin behandelten Salamanderblutkörperchen angegeben habe. Ueberhaupt war das Resultat mit dem an diesen bemerkten insofern ganz gleich, als auch hier drei Formen von Blutkörperchen unterschieden werden konnten, nur waren diejenigen, deren Protoplasma in Fäden auslief, im Froschblute sehr spärlich vertreten.

Wenn man sich bloss von dem Vorhandensein einer körnigen Protoplasmaschicht in der Umgebung des Kerns überzeugen will, ohne auf die Erhaltung der in einem Theil der Blutkörperchen enthaltenen von ihr ausgehenden Fäden Anspruch zu machen, so kann man sich dazu mit Erfolg folgenden Verfahrens bedienen. Man schliesse einen Tropfen frischen Frosch- oder Salamanderblutes, den man unter das Deckgläschen hat treten lassen, durch Verkittung desselben luftdicht ein. Nach einigen Tagen sieht man dann die Blutkörperchen sich entfärben, indem der Farbstoff an die Intercellularflüssigkeit übergeht, in der Umgebung der Kerne aber bleibt eine körnige Substanz angehäuft, deren Menge in einem Theil der Blutkörperchen grösser, in einem anderen geringer erscheint.

Fassen wir Alles zusammen, so sind wir mit Hensen insofern einverstanden, dass in den Blutkörperchen des Frosches und wie wir hinzufügen können, in denen des Salamanders ein kernhaltiges Protoplasma existirt, doch können wir nicht in jeder Beziehung seiner Angabe über den Bau derselben beistimmen. Diese lautet: „Das rothe Blutkörperchen des Frosches besteht aus gefärbter Zellflüssigkeit in einem Zellraum, aus einer kernhaltigen Protoplasmaschicht, welche erstere umgibt, und einer das Ganze einschliessenden Hülle.“ [1]) Es könnte dieser Satz vielleicht eine doppelte Auslegung erfahren, ich füge daher noch einen anderen, welcher dem Schluss der Arbeit, wo der Verfasser die Resultate derselben zusammenstellt, entnommen ist, zur Erläuterung hinzu. Hier heisst es, es wäre hervorzuheben: „dass die Blutkörperchen der Amphibien aus gefärbter Zellflüssigkeit, einer diese umgebenden flüssigen, farblosen körnigen Schicht (in welcher der Kern), und der Membran bestehen.“ Abgesehen davon, dass ich die Membran, wie aus dem Nachstehenden sich ergeben wird, nicht in

[1]) a. a. O. S. 260.
[2]) a. a. O. S. 277.

vollem Umfange gelten lassen kann, habe ich mich niemals überzeugen können, dass eine gefärbte Zellflüssigkeit sich frei in einem Raum befinde und von der Protoplasmaschicht umgeben sei. Vielmehr haben mich alle meine Beobachtungen gelehrt, dass der Farbstoff die äusserste Schicht des Blutkörperchens bilde und dass in diese die vom Kern zur Peripherie verlaufenden farblosen Protoplasmafäden ausstrahlen. Es hängt jedoch dieser Punkt so eng mit der Lehre von der Blutkörperchenhülle zusammen, dass ich die nähere Erörterung desselben verspare, bis ich meine Erfahrungen über diese werde mitgetheilt haben.

Was das Blut der Vögel betrifft, so haben sich meine Untersuchungen auf das des Haushuhns beschränkt. Das Tannin bringt an den Körperchen desselben sehr leicht eine Berstung hervor, wie sie von Roberts beschrieben worden ist. Dieser Umstand ist störend und lässt sich durch Lösungen verschiedener Concentration kaum vermeiden. Ich habe aber trotzdem auch in ihnen vom Kern zur Oberfläche verlaufende Fäden sichtbar machen können, doch gelingt es meist nicht in der Weise eine Entfärbung herbeizuführen, wie sie bei den Blutkörperchen des Frosches und Salamanders gewöhnlich ist. In der Regel sind die Fäden farbig, wie die der Amphibienblutkörperchen nach Behandlung mit Zuckerlösung (Fig. 2. a.), oder auch es ist der Farbstoff ganz in der Umgebung des Kerns angesammelt (Fig. 2. b.). Nur selten sah ich Bilder wie in Fig. 2. c., d. bald mit spärlicheren, bald mit zahlreicheren Fortsätzen, die ebenso farblos erschienen, wie das den Kern umhüllende Protoplasma. Durch dieselben wird jedenfalls dargethan, dass die Vogelblutkörperchen in dieser Beziehung Analogien mit dem Bau der Amphibienblutkörperchen darbieten. Auch darin stimmen beide mit einander überein, dass nicht alle Blutkörperchen sich gegen die Tanninlösung gleich verhalten, sowohl hinsichtlich der Leichtigkeit, mit welcher sie sich entfärben, als auch hinsichtlich der hiernach im Innern sichtbar werdenden Theile.

Die Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere bieten für die Untersuchung der in ihnen enthaltenen farblosen Grundlage die grössten Schwierigkeiten, da sie ungemein leicht zerstörbar sind. Die brauchbarste Methode zur Darstellung der letzteren ist bekanntlich in neuerer Zeit von Rollett in dem Frieren des Blutes kennen gelehrt worden. Allein die farblose Grundlage, d. h. die

den Kern umgebende feinkörnige Masse wird durch niedere Temperatur, je nach der Intensität der Einwirkung selbst mit gelöst. Wenn man daher auch in gefrorenen Blutpräparaten vollkommen entfärbte Reste rother Blutkörperchen antrifft, so kann man doch niemals behaupten, dass man in ihnen den ganzen Antheil an farbloser Substanz, den ein solches Blutkörperchen ursprünglich besitzt, vor sich hätte. Häufig findet man schon nach einmaligem Frieren nur die Kerne, oder nur Spuren der sie umgebenden Masse vor und ist daher auch im günstigsten Falle nicht im Stande anzugeben, wie viel von letzterer durch die Behandlung vernichtet worden sei. Es geht daraus hervor, dass wenn auch überhaupt die Zusammensetzung der Blutkörperchen aus einer farblosen Grundlage und dem Farbstoff durch das Frieren derselben dargethan werden kann, doch die erstere auf diese Weise niemals vollständig sich erhalten lässt, denn bis die Blutkörperchen durch Lösung des Farbstoffs ganz erblasst sind, ist mehr oder weniger von der farblosen Substanz auch mit gelöst worden. Darum kann man durch diesen Versuch keineswegs eine hinreichende Einsicht in die Structur der Blutkörperchen gewinnen. Dasselbe gilt von der Behandlung derselben mit Chloroform, mit verdünnten Säuren (Essigsäure) oder Wasser. Auch durch eine Tanninlösung kann in dieser Beziehung an ihnen nichts Wesentliches ermittelt werden. Das Verfahren muss ein viel weniger eingreifendes sein, wenn der Farbstoff von den Blutkörperchen so getrennt werden soll, dass die farblose Grundlage derselben möglichst vollständig erhalten werde. Dieses ist mir nach vielfachen Bemühungen am besten auf folgende Weise gelungen.

Ich liess defibrinirtes Blut (vom Hunde) 24 Stunden in einem Probirröhrchen stehen, bis sich die Blutkörperchen gehörig gesenkt hatten. Dann brachte ich einen Tropfen des abgestandenen klaren Serums mit verhältnissmässig nur wenigen Blutkörperchen, so dass sie einzeln in der Flüssigkeit enthalten waren, an die untere Fläche des Deckglases einer feuchten Kammer und wartete bei von Zeit zu Zeit vorgenommener Controle die Veränderungen der Blutkörperchen ab. Wie ich gefunden, tritt, wenn viel Hundeblutkörperchen in wenig Serum suspendirt sind, unter den angegebenen Bedingungen Krystallisation ein, vorausgesetzt, dass sich nicht sehr viel Wasser auf der Glastafel niederschlägt; wenn dagegen, wie in dem

angeführten Versuch, nur wenig Blutkörperchen in viel Serum schwimmen, so hindert dieses die Krystallisation, aber die Blutkörperchen entfärben sich in durchschnittlich 24 Stunden. Der Farbstoff geht an das Serum über und die farblose Grundlage oder, wie ich richtiger sagen will, das Protoplasma derselben und die Kerne bleiben zurück. Das Verhalten der einzelnen Blutkörperchen ist auch hierbei verschieden; ein Theil derselben, vielleicht die Hälfte, wird bis auf die Kerne gelöst, ein anderer dagegen besteht nach der Entfärbung aus einer beträchtlichen Menge Protoplasma und dem Kern. Auf diesem Wege gelingt es in Berücksichtigung aller anderen Methoden den grössten Theil der farblosen Substanz bei ihrer Trennung vom Blutfarbstoff zu erhalten. Man findet in dem etwas röthlich tingirten Serum nach 24 Stunden an Stelle der rothen Blutkörperchen lauter vollkommen farblose Körperchen; die Grösse derselben ist verschieden, aber auch die grössten sind kleiner als sie vor der Abgabe des Farbstoffs waren. Sie haben im Allgemeinen eine grosse Aehnlichkeit mit den weissen Blutkörperchen, erscheinen aber weniger granulirt als diese, von mehr homogenem und etwas glänzendem Aussehen. Durch eine wässrige Lösung von essigsaurem Rosanilin lassen sie sich prächtig färben, ohne ihre Form zu verändern und haben, trotzdem dass sie ganz farblos sind, ihre Krystallisationsfähigkeit nicht verloren. Ich sah sie, während ich beobachtete, in zierliche farblose Nadeln sich verwandeln, welche gleichfalls durch Rosanilin gefärbt werden konnten. Ihre Gestalt ist kuglig, die Oberfläche glatt. Hiernach wäre man geneigt anzunehmen, dass dem Protoplasma der Säugethierblutkörperchen solche zur Oberfläche verlaufende Fäden, wie wir sie in den Blutkörperchen der Amphibien und Vögel gefunden haben, mangeln. Aber dieser Schluss dürfte zu voreilig sein. Ich will desshalb die Aufmerksamkeit auf die sogenannte Maulbeerform der Blutkörperchen lenken. In der That kann diese kaum passender verglichen werden, als Hewson es gethan hat, doch aber verdienen nicht alle zu derselben gezählten Blutkörperchen mit gleichem Recht jene Bezeichnung. Es sind unter ihnen häufig solche vorhanden, welche ganz stachlig erscheinen und mustert man diese mit starken Vergrösserungen bei guter Beleuchtung, so findet man, dass an der Peripherie zahlreiche feine spitz auslaufende, mitunter auch etwas knopfförmig angeschwollene Fäden aus der Substanz

derselben frei hervortreten. Die ganze Oberfläche ist mit Ausläufern besetzt, so dass auch hier die Aehnlichkeit mit einem Stechapfel sich nicht verkennen lässt (Fig. 3. c., i.). Diese Fortsätze der rothen Säugethierblutkörperchen sind viel feiner und gebrechlicher als die aus dem Protoplasma der Amphibienblutkörperchen hervortretenden Stacheln, wahrscheinlich aber stehen sie ihrer Bedeutung nach diesen gleich. Eine Färbung ist an ihnen nicht zu erkennen, ferner aber besitzen sie mitunter eine ausgezeichnete Klebrigkeit, die dem Blutfarbstoff abgeht. Namentlich war mir dieses einmal an den Blutkörperchen des Schweins sehr auffallend, zumal wenn ich dieselben mit den natürlichen Transsudaten behandelte. Sie besassen eine ausgesprochene Maulbeerform, ja es konnten die meisten gradezu als stachlige Blutkörperchen bezeichnet werden; als ich darauf zu einem Tropfen Blut etwas Pericardialflüssigkeit vom Menschen treten liess, trat sofort eine Verklebung einzelner Fortsätze je zweier Blutkörperchen ein, so dass sie sich in Reihen aneinanderschlossen. Die Berührung fand nur mit der äussersten Spitze des Fortsatzes statt, wodurch eine sehr feine, nur mit starken Vergrösserungen wahrnehmbare Verbindungsbrücke entstand (Fig. 17. b.). Wenn ich nun einen Druck auf das Deckgläschen ausübte und Strömungen im Präparate begannen, so wurden die Blutkörperchen zu langen dünnen Spindelformen ausgezogen, ohne dass sie trotz der starken Dehnung von einander sich trennten. Riss nun aber endlich doch der entstandene fadenförmige Strang, oder wurde der Druck, unter dem sie standen, gemässigt, so nahmen sie sogleich wieder die Maulbeerform an, indem die elastischen Fortsätze rasch sich verkürzten (Fig. 17. c. u. a.).

Nach diesen Beobachtungen kann ich mich nicht der Annahme entziehen, dass die fadenförmigen Fortsätze der stachligen Blutkörperchen Ausläufer des in den rothen Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen vorhandenen farblosen Protoplasma sind und dass somit eine vollständige Analogie im Bau derselben mit dem bei den Amphibien und Vögeln existirt. Ihre grosse Zerstörbarkeit macht es unmöglich, sie gleichzeitig mit dem in der Umgebung des Kerns angehäuften Protoplasma isolirt darzustellen und kann als erwiesen betrachtet werden, dass sie beim Frieren des Blutes gemeinschaftlich mit dem Farbstoff sich lösen; derselbe Grund dürfte aber auch bei der Entfärbung der Blutkörperchen in

der feuchten Kammer, wovon oben die Rede war, zur Geltung kommen und darum die Form des farblosen Restes immer kuglig und mit glatter Oberfläche erscheinen. Da ich indessen auf die Maulbeer- und Stachelform der Säugethierblutkörperchen später zurückkomme, so will ich hier von einer weiteren Betrachtung derselben Abstand nehmen.

In diesem Abschnitt habe ich nun noch einen Versuch anzuführen, welcher in mehrfacher Beziehung von Interesse ist. Lässt man Froschblut, am besten direct aus einem durchschnittenen grösseren Gefässstamm in siedendes Wasser träufeln, so erleiden die Blutkörperchen dabei eine Veränderung, aus der manche Schlussfolgerungen gezogen werden können. Es darf das Blut nicht zu lange der Siedhitze ausgesetzt bleiben, man warte daher nur, bis dasselbe zu grünlichen Flocken, oder eben solchen grösseren Klumpen geronnen ist. Die darin enthaltenen Blutkörperchen haben dann eine Beschaffenheit angenommen, die sie lange Zeit unverändert bewahren. Sie sind elliptisch mit leicht convexen Flächen oder kuglig und bestehen aus zwei deutlich zu unterscheidenden Schichten, von denen die innere den Kern einschliesst. Die peripherische ist gefärbt und enthält ziemlich grobe, bei durchfallendem Licht bräunlich aussehende Körnchen, welche nicht von einer Membran umschlossen sind, die centrale ist farblos und fein granulirt. Bei manchen Blutkörperchen könnte man auf den Gedanken kommen, dass die in der Mitte befindliche helle Partie von dem farblosen Kern allein herrühre, allein die Mehrzahl derselben rechtfertigt eine solche Annahme nicht. Bei den meisten ist die farblose centrale Schicht in allen Dimensionen nicht unbeträchtlich grösser, als der Umfang des Kerns und die gefärbte Rinde verhältnissmässig dünn. Diese Beschaffenheit derselben kann namentlich an solchen Blutkörperchen gut erkannt werden, welche, was nicht selten vorkommt, während des Kochens geborsten sind und den Kern mit seiner nächsten Umgebung entfernt haben. Die gefärbte Rinde erscheint dann als starre eine Höhle einschliessende Kapsel, zu welcher an irgend einer Stelle der Oberfläche eine meist beträchtliche Oeffnung vorhanden ist, die mitunter wie mit einem Locheisen ausgeschlagen aussieht. An den Rändern derselben kann durch Auf- und Abbewegen des Tubus die Dicke der Kapsel leicht beurtheilt werden.

Die mit siedendem Wasser behandelten Froschblutkörperchen bieten die interessante und sonst nicht erreichbare Möglichkeit, den Farbstoff (das Hämatin) aus denselben zu entfernen, ohne dass der mit diesem verbundene Eiweisskörper gelöst würde. Das Blutkörperchen behält also seine Form, indem es sich entfärbt. Es ist diese Entfärbung durch Zusatz von ein wenig Essigsäure zu den mikroskopischen Präparaten leicht zu erreichen. Die Blutkörperchen quellen dabei etwas auf und bekommen ganz das Aussehen farbloser fein granulirter Zellen, deren Kern nachträglich durch eine wässrige Lösung von essigsaurem Rosanilin intensiv gefärbt werden kann, während die umgebende feinkörnige Masse davon nur wenig aufnimmt. Wenn man umgekehrt die der Siedhitze ausgesetzten Froschblutkörperchen erst mit essigsaurem Rosanilin behandelt, so dass sie sich dunkelroth färben und dann Essigsäure hinzufügt, so geben sie bis auf den Kern, indem sie aufquellen, wieder allen Farbstoff ab. Letzterer aber behält seine rothe Farbe.

Einen Unterschied macht es hinsichtlich der zu beobachtenden Blutkörperchenformen, ob man frisches, noch nicht geronnenes, oder bereits coagulirtes Blut momentan der Einwirkung siedenden Wassers aussetzt. Geschieht letzteres, so findet man beim Zerzupfen des Coagulums, dass die Blutkörperchen nicht elliptisch oder kuglig erscheinen, sondern die abenteuerlichsten Gestalten besitzen, wie man sie bei einander nur in manchen Carcinomen zu sehen gewohnt ist. Entfärbt man sie vollends durch Essigsäure, so erinnern sie noch mehr an die mannigfaltig geformten Krebszellen. Diese Gestaltveränderungen, die durch die Gerinnung der Substanz in der Siedhitze bleibend geworden sind, geben uns einen Begriff davon, wie auffällige Verzerrungen die weiche dehnbare Substanz der rothen Blutkörperchen durch den sich contrahirenden Faserstoff erleidet.

Macht man denselben Versuch mit Säugethierblutkörperchen, so gelingt es nicht, sie in ihrer Form unverändert zu erhalten, um sie hinterher entfärben und mit Farbstoffen dann auf den etwa im Innern befindlichen Kern untersuchen zu können. Sie zerfallen auch bei nur augenblicklichem Verweilen in siedendem Wasser zu kleinen Körnchen, die die lebhafteste Molecularbewegung in der Flüssigkeit zeigen. Aber es bleibt hier auch regelmässig jenes

kleine cirkelrunde Scheibchen übrig, das ich als den Kern der Blutkörperchen beschrieben habe. Hier liegt nun um so weniger Grund vor, dasselbe wie üblich für die Blutkörperchenhülle auszugeben, als die Froschblutkörperchen, bei denen eine solche viel eher vorausgesetzt werden kann, wenn sie der gleichen Behandlung ausgesetzt werden, keine Spur einer membranösen Kapsel erkennen lassen. Dann aber haben diese Scheibchen nur einen Durchmesser von 0,0028—0,0042 Mm. und endlich findet man, dass ein Theil derselben, wenn das siedende Wasser nur kurze Zeit eingewirkt hat, von mehr oder weniger körniger Masse umlagert erscheint (Fig. 4. a—b.). Auch hieraus dürfte hervorgehen, dass jene Scheibchen nicht Blutkörperchenmembranen sein können, da sie die restirenden Körnchen nicht einschliessen, sondern von ihnen umhüllt werden, ja ich habe sie hin und wieder einmal mit Resten wenig veränderten Blutfarbstoffs umgeben gefunden, so dass ich nicht zweifeln konnte, dass sie in diesem steckten und zum Theil entblösste Kerne der Blutkörperchen darstellten (Fig. 4. c.).

Froschblutkörperchen erhalten sich, wie wir gesehen haben, ihrer Hauptmasse nach in siedendem Wasser und zeigen uns eine dünne gefärbte Rinde, Säugethierblutkörperchen dagegen zerfallen in demselben bis auf geringe den Kern umgebende Reste. Das hat nun höchst wahrscheinlich keinen anderen Grund als den, dass die Substanz der letzteren eine viel weiter vorgeschrittene Metamorphose zu Blutroth (Hämoglobin) erfahren hat, als erstere, in denen zum grossen Theil immer noch eine bedeutende Menge körnigen farblosen Protoplasma's sich vorfindet. Dieses erstarrt in der Siedhitze, das Hämoglobin aber zerfällt dabei zu kleinen Körnchen, welche die lebhafteste Molecularbewegung zeigen. Versuche mit frischen Blutkrystallen lehren, dass diese ebenso wie die gefärbte Partie der Säugethierblutkörperchen in siedendem Wasser zu unendlich zahlreichen schwirrenden Molekeln verwandelt werden. Es lässt sich daher voraussetzen, dass auch von den Froschblutkörperchen bei der angegebenen Behandlung ein geringer Theil abgelöst werde und zwar grade derjenige Theil, welcher unter Umständen als sogenannte Membran wahrgenommen wird. Dieser erscheint als die homogenste, von dem farblosen Protoplasma am meisten abweichende Schicht der rothen Blutkörperchen; nach innen von ihr folgt eine andere weniger gefärbte und leicht körnige, die

in siedendem Wasser nicht zerfällt. Endlich von dieser eingeschlossen, finden wir in den Froschblutkörperchen eine relativ mächtige, den Kern umgebende vollkommen farblose Schicht. Ueber eine besondere Anordnung derselben zu Fäden lässt sich aber durch den obigen Versuch nichts ermitteln.

Von der Membran der rothen Blutkörperchen und ihrer Beziehung zum atmosphärischen Sauerstoff.

Es dürfte vor allen Dingen nicht überflüssig sein, sich zu erinnern, wem das Verdienst zukomme, in neuester Zeit zuerst gewichtige Gründe gegen die herkömmliche Annahme, dass die rothen Blutkörperchen mit einer Membran versehen seien, beigebracht zu haben. Dasselbe muss unzweifelhaft Beale[1]) zugesprochen werden, welcher in der ersten Hälfte des Jahres 1861 entschieden den Keim für die späteren Ausführungen gelegt hat, welche namentlich durch Brücke's Schüler zur Begründung der von diesem in Uebereinstimmung mit Beale ausgesprochenen theoretischen Bedenken veröffentlicht wurden. Beale hatte damals schon sehr entschiedende Thatsachen gegen die Existenz einer Blutkörperchenmembran namhaft gemacht, nicht nur, dass eine solche nicht sichtbar sei, sondern auch, dass sie nach den Erscheinungen zu urtheilen, welche an den Blutkörperchen wahrgenommen werden, nicht vorhanden sein könne. Er leugnet die vielfach beschriebene Berstung derselben in Folge einer endosmotischen Anschwellung in Flüssigkeiten, behauptet, niemals den Austritt des Inhalts durch eine geborstene Zellmembran gesehen zu haben und legt zum ersten Mal auf die Thatsache Gewicht, dass Blutkörperchen (vom Meerschweinchen) ihrer ganzen Masse nach sich in einen Krystall verwandeln. Von einer Membran sei dabei nichts zu sehen und könnte eine solche unter den genannten Umständen den rothen Blutkörperchen unmöglich zukommen. Diese Beobachtungen wurden im April-Mai 1861 der Oeffentlichkeit übergeben, alle übrigen Angriffe auf die Blutkörperchenmembran sind später erfolgt, doch haben bekanntlich weder die Angaben Beale's, noch die der übrigen Forscher eine allgemeine Anerkennung sich zu erwerben vermocht.

[1]) Beale, On the Structure and Growth of the tissues. Quaterly Journ. of micr. sc. 1861. April—May. p. 240.

Was meine Untersuchungen betrifft, so habe ich die Gründe, welche für und gegen die Existenz einer Blutkörperchenhülle angeführt werden können, einer sorgfältigen Prüfung unterzogen und bin dabei, wie nicht anders zu erwarten stand, auf einander widersprechende Thatsachen gestossen. Der Widerspruch ist jedoch nur ein scheinbarer und findet darin seine Erklärung, dass die Blutkörperchen nicht zu jeder Zeit und unter allen Umständen sich gleich verhalten. Es kann die äusserste Schicht eines und desselben Blutkörperchens so weich und elastisch dehnbar sein, dass keine Spur einer festeren Rinde an ihm bemerkbar wird, es kann aber dann wiederum eine solche Verdichtung an seiner Peripherie stattfinden, dass die Behauptung, es wäre eine Membran vorhanden, sich rechtfertigen lässt; und umgekehrt kann ein augenscheinliches Bläschen völlig die Eigenschaften einbüssen, an denen vorher seine Bläschennatur erkannt wurde.

Sehr belehrend sind in dieser Beziehung die Erscheinungen, welche durch Druck auf die grossen Amphibienblutkörperchen hervorgerufen werden können. Einerseits ist es längst bekannt und braucht in gegenwärtiger Zeit nicht erst bewiesen zu werden, dass die Substanz der rothen Blutkörperchen oft in hohem Grade elastisch gefunden wird. Diese Beobachtung haben bereits William Cooper[1]), J. Keil[2]), Henry Miles[3]), Della Torre[4]), Fontana[5]), John Hunter[6]), Chr. Schmidt[7]) etc. gemacht und die ungemein grosse Ausdehnungsfähigkeit der Blutkörperchen, so wie den mannigfaltigen Formenwechsel derselben durch Quetschversuche erwiesen. Am ausführlichsten und genauesten sind die Ergebnisse dieses Verfahrens von Aschersons[8]) beschrieben worden, welcher zu dem Resultate kommt, „dass wir nächst den elastischen Flüssigkeiten keinen Körper von so vollkommener Elasticität kennen, als die Blutkörperchen."

[1]) W. Cooper, Philos. Transact. 1702. Vol. XXIII. p. 1184.
[2]) J. Keil, Tentamina medico-physica. Lugduni Batav., 1730. p. 100.
[3]) H. Miles, Philos. Trans. 1741. Vol. XLI. Part II. p. 727.
[4]) Eyles Stiles, Philos. Trans. 1765. Vol. LV. p. 256.
[5]) Chr. Schmidt, Ueber die Blutkörner. Würzburg, 1822. S. 29.
[6]) J. Hunter, Versuche über das Blut. Uebersetzt von Hebenstreit. Leipzig, 1797. S. 116.
[7]) Ueber die Blutkörner. S. 28.
[8]) Ascherson, Müller's Archiv. 1837. S. 457 ff.

In neuerer Zeit ist Rollett[1]), dem die früheren Erfahrungen bis auf ein paar Angaben von Henle, Hassal und Lindwurm unbekannt geblieben zu sein scheinen, auf den Quetschversuch zurückgekommen und hat ihn als entscheidend ausgegeben dafür, dass die Blutkörperchen membranlos seien. Wäre dieses der Fall, so hätte schon längst die Sache erledigt sein müssen, da keine Erscheinung bei Untersuchung frischer Gewebe alltäglicher ist, als die ungemein grosse Dehnbarkeit der Blutkörperchen. Namentlich hat man häufig Gelegenheit in Präparaten aus schleimig erweichten Enchondromen und Colloidkrebsen, in denen sich die Blutkörperchen so ziemlich unter denselben Bedingungen befinden, wie in der künstlich von Rollett bereiteten Leimmasse, das Phänomen in auffallendster Weise zu sehen. Trotz dieser allgemein bekannten Thatsache hat sich aber die Lehre von der Blutkörperchenmembran erhalten und wenn dieses geschehen ist, so müssen auch Gründe dafür vorhanden gewesen sein. Diese sind nicht weit zu suchen, da sogar aus dem Quetschversuche selbst sich Thatsachen ergeben, welche der Annahme einer Membran günstig sind. Wiederholt man denselben häufig, so macht man bald die Erfahrung, dass an Frosch- und Salamanderblutkörperchen auch ein ganz anderer Effect hervorgerufen werden kann, als der erst erwähnte. Man sieht, dass sie mitunter bersten und eine starre Hülle wahrnehmen lassen. Bei C. H. Schultz[2]) findet sich eine Abbildung von einem zersprengten Salamanderblutkörperchen, welches an den Rändern des Risses sich als eine häutige Blase ausweist. Diese Darstellung ist vollkommen richtig, denn ich habe, wenn ich Blutkörperchen aus geronnenem Froschblute zwischen zwei Glasplatten drückte, ganz ähnliche Bilder erhalten. Namentlich einmal war eine rigide Membran ausgezeichnet schön zu sehen, ohne dass das Blut irgend welche Zusätze erhalten hätte. Es war ein Blutkörperchen der Quere nach so geborsten, dass es ein Drittel seiner Länge eingebüsst hatte (Fig. 8. b.). Die Rissöffnung bildete einen von zackigen Contouren begrenzten flach gedrückten Ring, an dem durch wechselnde Stellung des Tubus deutlich ein oberer etwas mehr zurücktretender und ein unterer mehr vorragender Rand unterschieden

[1]) Versuche und Beobachtungen am Blute. S. 1 ff.
[2]) System der Circulation. 1836. Taf. I. Fig. 1 b.

werden konnte. Zwischen beiden ragte der Kern mit einer Wölbung so vor, dass er daselbst bloss lag. Solche glückliche Beobachtungen sind selten, sie wiegen aber sehr viele negative auf. Prevost und Dumas haben ebenfalls eine Zeichnung von einem Salamanderblutkörperchen geliefert, an welchem die Membran eingerissen und zurückgeschlagen erscheint, doch dürfte diese nicht vollkommen naturgetreu sein; sie ist aus der Bibliothéque universelle de Genève in die Abhandlung von Chrys. Schmidt übergegangen. (Ueber die Blutkörner, Fig. 4).

Nicht minder beweisend für die Existenz einer Hülle, als die gelegentlich vorkommenden Einrisse, sind die beim Zerquetschen von Amphibienblutkörperchen auftretenden Falten der Oberfläche. Brücke[1]) hat nun zwar sehr richtig gegen die auf die Faltenbildung sich stützende Beweisführung eingewandt, dass an der Oberfläche entstehende Falten keineswegs darthun, es sei ein flüssiger Inhalt von einer festen Hülle umgeben, sondern nur, dass das angewandte Reagens das Innere der Zelle stärker schrumpfen mache, als die äussere oder äusserste Schicht derselben. Dann aber hätte man sich wohl zu hüten, ob die grössere Consistenz der Aussenschicht nicht etwa erst durch die Einwirkung des Reagens hervorgerufen werde. Darüber ist kein Wort zu verlieren, doch hat dieser Einwand nur in den Fällen Geltung, wo man zur Erzeugung der Faltenbildung Reagentien zu Hülfe nimmt, welche eine Schrumpfung der Blutkörperchen bedingen. Man kann aber auch die Falten an der Oberfläche derselben im unvermischten Blute demonstriren, wenn man sie einem Druck aussetzt. Ich beschränke mich darauf, einen hierher gehörigen besonders schlagenden Fall durch die Zeichnung wiederzugeben. Fig. 8. c. zeigt ein Froschblutkörperchen, welches unter Anwendung mechanischer Gewalt sich folgendermaassen gestaltet hatte. Die Hauptmasse desselben erschien gefärbt und kuglig (α), an einer Stelle aber etwas ausgezogen und hier sah man in einer Rissöffnung den Kern zum grössten Theil frei zu Tage liegen. Gegen die Stelle, an welcher sich die Ruptur befand, liefen von der Wölbung der Kugel herab zahlreiche radiär gestellte Fältchen, die über dem Kern aufhörten. Unter demselben und von den Seiten im Zusammenhange mit den Falten des gefärbten Theils trat

[1]) Die Elementarorganismen. S. 390.

ein dünnes durchsichtiges, farblos erscheinendes Häutchen hervor, welches ebenfalls in Fältchen gelegt war und nichts anderes sein konnte, als ein losgerissener Fetzen einer äusseren Hülle (β). Dieselbe war isolirt und gar kein Grund vorhanden, die beobachteten Falten auf eine etwaige Schrumpfung tiefer gelegener Zellentheile zu beziehen. Es war an diesem Blutkörperchen unleugbar eine Membran vorhanden; eine solche präjudicirt aber noch nicht einen flüssigen Inhalt, ist vielmehr mit einem zusammengesetzten Bau der inneren Theile sehr gut vereinbar.

Von jeher hat man, wo es sich um den Nachweis der Blutkörperchenmembran handelte, sehr viel Gewicht auf die Einwirkung des Wassers gelegt. Es kann daher auch hier die darauf gegründete Beweisführung nicht übergangen werden. Ich will dem Kugligwerden der elliptischen Blutkörperchen und dem Umstande, dass der Durchmesser der entstandenen Kugel kleiner ist, als der Durchmesser der ursprünglichen Scheibe betrug, nach den Einwürfen, die Brücke hiegegen gemacht hat, keinen besondern Werth beimessen, ich will auch nicht das von Hewson und neuerdings von Preyer[1]) für entscheidend erachtete Herumrollen des Kerns in Schutz nehmen, sondern mich an eine andere Thatsache halten, die mir wichtiger scheint. Bekanntlich löst sich der Farbstoff der Blutkörperchen leicht in Wasser; es entfärben sich dieselben und ist dieses geschehen, so findet man in dem zurückbleibenden Rest an wahrnehmbaren Theilen entweder nur den Kern und eine doppelt contourirte Hülle, oder den Kern mit ein wenig körniger Masse umgeben und diese von der bezeichneten Hülle umschlossen. Es ist ein grosser oder der grösste Theil der unter der Oberfläche liegenden Blutkörperchensubstanz gelöst worden und an die umgebende Flüssigkeit übergegangen. Die äusserste Schicht der Blutkörperchen aber leistet der Einwirkung des Wassers längere Zeit Widerstand und erscheint, wie gesagt, als doppelt contourirte Membran. Sie ist also weniger auflöslich, als die von ihr eingeschlossenen Theile und in diesem abweichenden Verhalten derselben eine gewisse Berechtigung gegeben, sie als Hülle zu bezeichnen. Man wird dagegen geltend machen, dass diese Membran ein durch das Wasser an der Oberfläche der Blutkörperchen er-

[1]) Preyer, Dieses Arch. Bd. XXX. S. 437.

zeugtes Gerinnsel sei, aber diese Annahme lässt sich zurückweisen. Kühne[1]) hat allerdings gezeigt, dass Eiweisstropfen in destillirtem Wasser sich mit einer greifbaren Haut von coagulirtem oder ausgeschiedenem Eiweiss überziehen, aber solche Gerinnsel besitzen ganz andere physikalische und chemische Eigenschaften als die Blutkörperchenhülle, abgesehen davon, dass, wie bereits angeführt, diese letztere auch ohne Wasserzusatz nachweisbar ist. Die Membran der Blutkörperchen ist immer von hyaliner durchsichtiger Beschaffenheit, die im Wasser entstandenen Hüllen der Eiweisstropfen haben ein feinfasriges Aussehen. Die erstere löst sich bei längerem Verweilen in Wasser oder in der feuchten Kammer und wird leicht beim Frieren des Blutes, durch Chloroform oder Aetherdämpfe zerstört, während die Gerinnsel um Eiweisstropfen allen diesen Einwirkungen Widerstand leisten. Erwärmt man Wasser, in dem entfärbte Blutkörperchen sich vorfinden, so wird die Membran derselben sofort vollständig gelöst und kann auch durch Färbemittel nicht mehr sichtbar gemacht werden, während ein wirkliches Gerinnsel dabei sich erhält. Würde es sich um eine Gerinnung des Blutroths handeln, die durch das Wasser hervorgerufen wäre, so müsste dieses eine ebensolche Coagulation auch auf der Oberfläche der Hämoglobinkrystalle bedingen. Diese lösen sich aber bekanntlich in Wasser sehr leicht und vollständig auf, ohne eine Hülle zu hinterlassen.

Es kann aber auch der Farbstoff der Blutkörperchen zum Austritt gebracht und dann die Membran demonstrirt werden, ohne dass man dem Blute Wasser oder irgend ein anderes Reagens zusetzte. Wenn man einen Tropfen frischen Frosch- oder Salamanderbluts zwischen Deckgläschen und Objectträger luftdicht verschliesst, so entfärben sich die Blutkörperchen in einigen Tagen und zeigen eine deutliche Hülle, welche den Kern und mehr oder weniger körnige Substanz in dessen Umgebung einschliesst.

Wir kommen daher nach Allem zu dem Schluss, dass die elliptischen Blutkörperchen der Amphibien unter Umständen in der That eine hüllenartige Beschaffenheit der Oberfläche besitzen, die nicht durch eine Gerinnung erklärt werden kann. Aber ihnen

[1]) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig, 1864. S. 36.

kommt diese Membran nicht zu jeder Zeit zu und namentlich nicht im ganz frischen Zustande, wie folgende mit den zuerst angeführten scheinbar in Widerspruch stehende Erfahrungen beweisen.

Es scheint schon von Eyles Stiles wahrgenommen worden zu sein, dass wenn er Blutkörperchen zwischen zwei Glimmerplättchen quetschte, dieselben gewaltsam getheilt wurden und von den Theilstücken jedes für sich weiter schwamm. Die betreffende Stelle lautet: „The figure of the rings, where they were free, and in their natural state, was circular; but where they were so crouded to getter as to compress one another in their passage, they assumed a variety of different figures, also they generally restored themselves to a circular figure again, unless broken by the compression, which frequently happened, and then the broken parts floated separately [1])". Aus manchen anderen Angaben des Verfassers wird es aber wieder zweifelhaft, ob die beobachtete Theilung auf einzelne Blutkörperchen zu beziehen ist. In neuerer Zeit hat Rollett [2]) auf dieselbe aufmerksam gemacht und wird sich jeder leicht überzeugen können, dass die rothen Blutkörperchen aller Wirbelthierklassen, wenn sie einer mechanischen Zerrung unterliegen, häufig zerrissen werden und dass dann beide Hälften zu zwei kleineren Kugeln sich gestalten, an deren Peripherie keine Spur einer Verletzung wahrzunehmen ist. Die Oberfläche beider Theile erscheint vollkommen glatt und glänzend, so dass man an gefärbte Fetttropfen erinnert wird. Bei den Amphibien- und Fischblutkörperchen erfolgt nicht selten während der Trennung ein Austritt des Kerns, in anderen Fällen bleibt er aber in der einen Hälfte eingeschlossen. Ein flüssiger Inhalt wird aus dem sich theilenden Körperchen, wie schon Beale hervorgehoben hatte, niemals entleert. Aus den embryonalen Froschblutkörperchen aber werden, wenn sie bersten, ausser dem Kern zahlreiche in Molecularbewegung befindliche Körnchen frei, ohne dass der zurückbleibende Rest wesentlich alterirt erschiene (Fig. 20. c.). Im Uebrigen verhalten sich dieselben wie die rothen Blutkörperchen ausgebildeter Frösche, insofern auch hier eine eine vollständige Theilung ohne eine wahrnehmbar werdende Hülle möglich ist (Fig. 20. b.). Dann beobachtete

[1]) An account of some microscopic. Observations on the human Blood. Philos. Trans. 1765. Vol. LV. p. 256.

[2]) Versuche und Beobachtungen etc. S. 5.

ich auch, dass sie in Folge mechanischer Einwirkung an einer Stelle ausgezogen wurden, wobei keine Falten an der Oberfläche zur Anschauung kamen, sondern der ganze Fortsatz, abgesehen davon, dass die Molecularbewegung in diesem Theil stillstand, ebenso beschaffen erschien wie die Hauptmasse (Fig. 20. d.).

Diese zuletzt besprochenen Erscheinungen sind mit der Annahme einer Blutkörperchenhülle durchaus unvereinbar. An sie schliesst sich eine andere Thatsache, welche mit ihr in gewissem Sinne verwandt ist und ebenso sehr die Existenz der Membran ausschliesst. Es ist das die Verschmelzung zweier oder mehrerer Blutkörperchen zu einem einzigen Klumpen. Ich habe bei Untersuchung frisch exstirpirter Gewebe, wenn die Blutkörperchen unter dem Druck des Deckgläschens sich fortbewegten, sich vielgestaltig dehnten, aneinander vorüberglitten und an anderen Stellen zusammengedrängt wurden, diese Beobachtung einige Male gemacht. Namentlich überzeugend war sie einmal in Präparaten aus den Graaf'schen Follikeln eines Schweins, das den Tag vorher geschlachtet worden war. Die einzelnen Blutkörperchen waren ungemein dehnbar, wie eine weiche Gummimasse; sie streckten sich bei verhältnissmässig geringem Druck auf's Aeusserste in die Länge und rissen bei Steigerung desselben mitten durch, ohne dass ein Inhalt hervortrat und ohne dass irgend eine Spur der Zerreissung an den getrennten Stücken sichtbar blieb. Diese trieben als homogene dehnbare Kügelchen weiter und vereinigten sich gelegentlich mit anderen, die ihnen begegneten. Auf gleiche Weise sah ich aus mehreren Blutkörperchen nach und nach grössere Gruppen zusammentreten. Anfänglich waren an ihnen die Contouren der einzelnen Kügelchen noch erkennbar; je länger sie aber umherschwammen, desto mehr verloren sich ihre Abgrenzungen und endlich war nichts als ein gleichmässiger Klumpen von zäher elastischer Beschaffenheit wahrnehmbar. Wenn man nun auf diesen einen Druck ausübte, so verhielt er sich hinsichtlich der mannigfaltigen Formveränderungen, deren er fähig war, ganz ebenso wie jedes einzelne Blutkörperchen. Die ursprüngliche Zusammensetzung aus mehreren Stücken wurde auch dabei nicht verrathen und wenn eine abermalige Trennung stattfand, so erfolgte nicht eine Zerlegung in einzelne Blutkörperchen, sondern es theilte sich der ganze Klumpen in ein paar kleinere, wobei sich nicht entscheiden liess,

ob die Trennungslinie sich nach den Berührungsflächen der einzelnen Blutkörperchen richtete. Die Verschmelzung war eine so innige, dass ein Zusammenfliessen derselben nicht bezweifelt, wenigstens nicht in Abrede gestellt werden konnte.

In naher Beziehung zu dem Vorhergehenden steht eine andere Beobachtung, die ich für besonders werthvoll halte. Als ich einmal die kernhaltigen gefärbten Blutkörperchen eines Rindsembryo's von 7 Cm. Länge untersuchte, war ich so glücklich zu sehen, dass zwei solcher kernhaltigen Blutkörperchen sich aneinanderlegten und mit einander verschmolzen, so dass sie von dem Augenblick an ein Blutkörperchen mit zwei Kernen bildeten. Die Erscheinungen, welche ich dabei der Reihe nach auftreten sah, lassen sich mit wenigen Worten wiedergeben. Zuerst berührten sich die beiden Blutkörperchen, welche ich kurz vorher getrennt neben einander beobachtet hatte, nur mit einem kleinen Theil ihrer Oberfläche, so dass sie noch fast vollständig getrennt waren (Fig. 18. a.); dann wurde die Vereinigung inniger und die Einkerbung an der Berührungsstelle flacher (b). Zwischen den seitlichen Einschnürungen liess sich jetzt ein über das vereinigte Körperchen hinüberlaufender Contour nicht erkennen; es war eine Bisquitform entstanden, wie man sie gewöhnlich bei Zellentheilungen sieht, in deren Hälften jederseits ein deutlich sichtbarer, granulirter Kern lag. Endlich aber verschmolzen mit einem plötzlichen Ruck die durch die Einkerbung geschiedenen Hälften vollständig mit einander, und ich hatte nun ein kugliges gefärbtes Blutkörperchen mit zwei Kernen vor mir (c). Ich lege dieser Beobachtung um so mehr Bedeutung bei, als sie mit einer Hartnack'schen Immersionslinse (No. 9) angestellt wurde und ich alle beschriebenen Veränderungen der Reihe nach sich entwickeln sah. Sie liefert einerseits den Beweis, dass den in Rede stehenden Blutkörperchen eine Hülle mangelte, andererseits aber veranlasst sie nothwendigerweise zur Vorsicht gegen eine einseitige Beurtheilung derartiger Bilder. Hätte ich die Formen, welche in Fig. 18 b u. c abgebildet sind, nicht unter meinen Augen entstehen gesehen, sondern unter den Blutkörperchen des Embryo einfach vorgefunden, so zweifle ich nicht, dass ich der allgemeinen Annahme gefolgt wäre und in denselben ein sich theilendes Blutkörperchen zu erblicken geglaubt hätte. Es sind für das beschriebene Verhältniss die Abbildungen, welche

Fahrner[1]) und Kölliker[2]) für solche geben, vollkommen zutreffend und ist nicht einmal der Einwand möglich, dass das aus zweien verschmolzene Blutkörperchen auffallend grösser und dadurch von den sich theilenden zu unterscheiden gewesen sein müsse. Denn erstlich ist es bekannt, dass die Grösse der Blutkörperchen, insbesondere bei Embryonen sehr variirt[3]), und dann kann ich anführen, dass das von mir beobachtete, aus zweien vereinigte Blutkörperchen durchaus nicht wesentlich hinsichtlich seines Umfangs von den grösseren farbigen Blutzellen abstach, welche sich ausserdem im Blute jenes Rindsembryos vorfanden.

Nichtsdestoweniger ist aber nach dieser immerhin vereinzelten Beobachtung kein Grund vorhanden, die Theilung farbiger Blutkörperchen beim Embryo in Zweifel zu ziehen, doch darf ich behaupten, dass nicht Alles, was wie Theilung aussieht, für Theilung zu nehmen sei. Wenigstens dürfte zu den scheinbaren Theilungen wohl die der rothen Blutkörperchen gehören, welche Preyer[4]) bei laichenden oder im Coitus begriffenen Fröschen gefunden hat, und damit auch die Veranlassung wegfallen, mit dem Verfasser aus derselben auf eine Contractilität der rothen Blutkörperchen — eine „spontane Einschnürung" der Zelle — zu schliessen.

Vor einiger Zeit hat Dr. Roberts[5]) eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, durch welche er darthun zu können glaubt: „that the envelope of the vertebrate blooddisc is a duplicate membrane; in other words, that within the outer covering there exists an interior vesicle, which encloses the coloured contents, and, in the ovipara, the nucleus." Sie stützen sich auf die Einwirkung der Lösungen des salpetersauren Rosanilins und des Tannins, durch welche an der Peripherie der Blutkörperchen plötzlich buckelförmige Hervorragungen entstehen, die vom Autor als Ausstülpungen der äusseren Membran angesehen werden. Allein ausserdem glaubt er

[1]) Fahrner, De globulorum sanguinis in mammalium embryonibus atque adultis origine. Turici, 1845. Fig. I b, h, c.

[2]) Kölliker, Gewebelehre. 1863. S. 634. Fig. 353 a u. b.

[3]) Fahrner und Kölliker geben für Schafembryonen von 3½ Lin. an, dass der Durchmesser bei den kleineren Blutkörperchen zwischen 0,0025 und 0,0035 Lin., bei den grösseren zwischen 0,005—0,0065 Lin. schwanke. a. a. O. S. 7 und S. 634.

[4]) Dieses Arch. Bd. XXX. S. 436.

[5]) Quaterly Journal of micr. sc. 1863. No. XI. p. 170.

sich zur Annahme einer dieser letzteren anliegenden inneren Membran berechtigt, indem jene buckelförmigen Erhebungen durch eine Ergiessung des Zelleninhalts zwischen die beiden Membranen zu Stande kommen sollen. Der Verfasser meint darin eine Bestätigung der von Hensen über die Structur der Blutkörperchen gemachten Erfahrungen zu finden, wofür aber wohl dieser kaum seine Zustimmung ertheilen dürfte. Es sind die Versuche von Roberts von Niemand genauer geprüft worden, obgleich sie interessant genug sind. Allerdings erwähnt Rindfleisch [1]) derselben Reaction der Blutkörperchen gegen Anilinblau, ohne sich jedoch auf eine Erklärung der auftretenden Veränderungen. nachdem er sie vorübergehend für Zellentheilungen angesehen, weiter einzulassen. Auch wird sie von Beale [2]) gelegentlich besprochen, aber ebenso wenig die von Roberts aufgestellte Behauptung, obgleich sie zurückgewiesen wird, widerlegt. Mir scheint es daher der Mühe werth, einen Augenblick bei diesem Gegenstande zu verweilen.

Was zunächst die Anilinfarbe betrifft, so ist mir das Experiment nicht jedesmal geglückt. Die Lösung muss ziemlich concentrirt sein, wenn sie die Blutkörperchen in der von Roberts angegebenen Weise verändern soll. In gleicher Weise wirkt dann auch das essigsaure Rosanilin. Die Blutkörperchen werden dabei kuglig, verlieren ihren Farbstoff und werden durchsichtiger, nehmen dagegen den zugesetzten Farbstoff auf. Der Kern erscheint intensiv roth und die ihn umgebende Masse, so lange das Blutkörperchen intact bleibt, mehr oder weniger granulirt und von einem helleren Farbenton. Es kann sein, dass sich hierauf die Veränderungen der Blutkörperchen beschränken, allein ebenso oft findet man an irgend einer Stelle ihrer Peripherie, oder auch an mehreren zugleich, einen dunkelrothen Fleck, welcher dem äusseren Contour entweder wie ein kleiner Buckel ansitzt, oder auch in ihn eingelagert erscheint. Diese Hervorragung soll nun nach Roberts in einer Ausbauchung der Zellhülle bestehen und die Existenz einer äusseren Membran beweisen, andererseits soll sie aber auch nach innen durch eine membranöse Hülle abgeschlossen sein und darin ihre Erklärung finden, dass sich ein Theil des Zelleninhalts zwischen beide

[1]) Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Leipzig, 1863. S. 9.
[2]) Quaterly Journ. of micr. sc. 1864. No. XIII. Trans. p. 35.

ergossen habe. Von einem so eigenthümlichen Bau der Blutkörperchen habe ich mich nicht überzeugen können, zumal da sich jene Erscheinung auf sehr einfache Verhältnisse zurückführen lässt. Es tritt nach meinen Erfahrungen durch das Reagens nicht bloss eine Ausbauchung, sondern eine vollständige Berstung der Blutkörperchen ein, wie sich daraus erkennen lässt, dass da, wo der peripherische rothe Fleck auftritt, eine körnige Masse denselben entströmt und unmittelbar in ihrer Nähe liegen bleibt. Wenn nun jener rothe Fleck sich bildet, so geschieht dieses dadurch, dass, nachdem ein Theil des Innern entleert worden, der Farbstoff auf die aus der Oeffnung zuletzt hervorquellenden Theile sich niederschlägt, die dann in dieser und in ihrer Umgebung liegen bleiben. So entsteht jene buckelförmige Erhebung an der Oberfläche, die Roberts für eine vorgetriebene Membran gehalten hat. Eine Membran besitzen die mit Anilinfarben behandelten Blutkörperchen allerdings, aber grade da, wo die Vorwölbung existirt, ist sie nicht vorhanden, weil sie daselbst eine Berstung erfuhr. Dieses lässt sich genauer darthun, wenn man die weiteren durch den Farbestoff bedingten Veränderungen der Blutkörperchen ins Auge fasst. Es erfolgt nehmlich endlich auch ein Austritt des Kerns (Amphibien, Vögel), und zwar findet man denselben in allen Stadien des Durchbruchs vor, so dass er bald zu $\frac{1}{3}$, bald zu $\frac{1}{2}$, bald zu $\frac{2}{3}$ über der Oberfläche der Blutkörperchen hervorragt. Schlüpft er ganz hervor, so ist in vielen Fällen von einer Oeffnung nichts zu sehen; er hinterlässt eine starre, doppelt contourirte, von dem Farbstoff durchdrungene, membranöse, kuglig geformte Hülle, in deren Innerem sich nichts mehr erkennen lässt. Später bekommt diese Hülle Risse und Sprünge, und verhält sich beim Druck wie die hartschaligen Eier mancher Entozoen; in diesem Stadium kann es dann am wenigsten bezweifelt werden, dass man es mit einer künstlich erzeugten Membran zu thun hat.

Einige abweichende Erscheinungen bietet das Tannin dar, wenn man dasselbe in der von Roberts angegebenen Concentration (Gr. iij auf Unc. j Wasser) auf Blutkörperchen einwirken lässt. Es sollen hier besonders die Froschblutkörperchen berücksichtigt werden. Hier soll nun auch eine Ausbauchung der äusseren Membran zu Stande kommen, nachdem die von dem Verfasser statuirte innere durchbrochen worden und den Inhalt hat austreten lassen. Die

dabei hervortretenden Knospen (pullulations) schliessen noch einen stark lichtbrechenden, bläschenförmigen Körper (vesicular body) ein, von welchem die äussere Hülle durch imbibirte Flüssigkeit abgehoben werden soll. Diese Erklärung ist nicht nur gezwungen, sondern widerspricht auch der directen Wahrnehmung. Sobald die Tanninlösung mit Blut in Berührung kommt, werden die Blutkörperchen wie bei Wasserzusatz kuglig, der Kern tritt deutlich hervor, und so lange das Blutkörperchen intact bleibt, auch das ihn umgebende Protoplasma, dann aber schiesst an irgend einer Stelle der Peripherie oder an mehreren zugleich, oder auch an mehreren hinter einander ein Theil des Inhalts mit einem Ruck hervor. Hiebei gestalten sich die Blutkörperchen verschieden, was, wie nicht bezweifelt werden kann, von der abweichenden Beschaffenheit der einzelnen abhängig ist. An einem Theil derselben bemerkt man, dass sich da, wo die Ruptur stattgefunden, äusserlich eine von dem Tannin gelbbräunlich gefärbte körnige Masse ansammelt, die meist eine mehr oder weniger rundliche Form besitzt und der Oberfläche des Blutkörperchens dicht anliegt (Fig. 2 b″); es kann aber auch der Fall eintreten, dass die austretenden Körnchen sich weiter in der Umgebung zerstreuen. Für diese Blutkörperchen kann keinen Augenblick ein Zweifel darüber obwalten, dass man es mit einer einfachen Berstung derselben zu thun habe, nicht nur weil man den ganzen Vorgang beobachten kann, sondern auch, weil endlich eine starre Hülle übrig bleibt, die mit dem übrigen Inhalt in gleicher Weise auch ihren Kern verloren haben kann. An anderen Blutkörperchen aber sieht man durch die Tanninlösung plötzlich eine Hervorragung entstehen, die Roberts als Ausbauchung der Membran deutet. An einigen erscheint sie dunkel gefärbt, glänzend und undurchsichtig (Fig. 2 b. b′), an anderen findet sich solch ein dunkles glänzendes Körperchen noch von einem blasseren Hof umgeben (Fig. 2 a. c). Die Contouren beider sind scharf, so dass man in den Irrthum verfallen kann, zu meinen, die buckelförmige Erhebung hänge continuirlich mit der äusseren Hülle des Blutkörperchens zusammen. Dieses ist jedoch nicht der Fall. Es handelt sich hiebei in gleicher Weise wie oben um eine vollständige Berstung der durch das Tannin entstandenen starren Hülle und um einen Austritt des Inhalts. Hier findet nur der Unterschied statt, dass der letztere sich nicht in Form kleiner Körnchen, welche vom

Tannin niedergeschlagen werden, ausserhalb mehr oder weniger zerstreut, sondern en masse coagulirt wird. Entweder besteht dieses Coagulum aus dem Blutfarbstoff, welcher sich hervordrängt und dann finden wir dunkle undurchsichtige, glänzende Buckel an der Peripherie der Blutkörpercheh, oder es findet während des Durchbruchs eine Scheidung des Farbestoffs von dem farblosen Protoplasma statt, derart, dass jener von diesem eingeschlossen wird. Hierdurch entstehen an dem Buckel zwei Contouren, ein äusserer blasserer und ein innerer dunkler, durch welchen Roberts irrthümlich zur Annahme eines Bläschens (vesicular body) veranlasst worden ist. Es wird jedoch weder der eine noch der andere durch die Blutkörperchenhülle gebildet, wie durch die Behandlung des Präparats mit Essigsäure sich ergibt. In diesem Fall löst sich der ganze aus dem Blutkörperchen hervorgeschossene Fortsatz in eine gleichmässig körnige Masse auf, die allmählich verschwindet, während die Membran bleibt und durchaus keine Ausbauchung zeigt. Aber selbst wenn auch dieselbe an dieser mitbetheiligt wäre und vorgetrieben erschiene, wie Roberts meint, so wäre darum doch noch immer nicht die Existenz einer physiologischen Membran bewiesen, da die Eiweiss coagulirende Wirkung des Tannins vor allen Dingen in Betracht kommt.

Wenn demnach einerseits bei Discussion der Frage, ob die Blutkörperchen eine Hülle besitzen, von allen Versuchen Abstand genommen werden muss, durch welche ein derartiges Gebilde nachträglich erzeugt werden kann, so müssen andererseits auch diejenigen Behandlungsweisen der Blutkörperchen vermieden werden, welche eine sehr eingreifende Wirkung insofern mit sich bringen, als sie eine präexistirende Membran zu vernichten im Stande sind. Dahin gehört die Erwärmung der Blutkörperchen bis auf mehr, als die Körpertemperatur beträgt. Bekanntlich sind zuerst von Beale [1]) die dabei auftretenden Umwandlungen der Blutkörperchen, welche er von Hause aus so eingehend beschrieben, dass später kaum etwas hat hinzugefügt werden können, gegen die Blutkörperchenhülle verwerthet worden. In demselben Sinne erwähnt ihrer M. Schultze [2]), der die Säugethierblutkörperchen bei 52° C., die der Vögel bei

[1]) Quaterly Journ. of micr. sc. 1864. No. XIII. Transact. p. 36.

[2]) Archiv für mikr. Anatomie. Bd. I. S. 8 ff.

53—54° C., und die des Frosches bei 45° C., wie von Beale angegeben worden war, zu vielgestaltigen Tropfen sich auflösen sah. Wenn dieses nun auch unter Erscheinungen stattfindet, die hinlänglich beweisen, dass zur Zeit eine Hülle der Blutkörperchen nicht vorhanden sei, so geschieht es doch erst bei einer so hohen Temperatur, dass der ganze Versuch dadurch an Beweiskraft verliert. Mit nicht geringerem Recht könnte man behaupten, dass die von Kölliker [1]) entdeckte Einwirkung des Harnstoffs auf Blutkörperchen die Nichtexistenz der Membran darthue, und das ist doch bisher Niemand eingefallen. Ich kann hinzufügen, dass eine concentrirte Lösung von Jodwismuth — Jodkalium, die ich Herrn Dragendorff verdanke, in geringerem Grade ganz ähnliche Veränderungen der Froschblutkörperchen erzeugt, wie der Harnstoff oder eine hohe Temperatur, aber darum halte ich mich nicht für berechtigt darin einen Beweis zu sehen, dass denselben auch ursprünglich eine Membran nicht zukäme. Dasselbe gilt von dem Einfluss hoher Kältegrade auf Blutkörperchen und den Schlussfolgerungen, welche Rollett hieran geknüpft hat. Organische Gewebe erleiden beim Frieren sehr auffällige Veränderungen. So lange daher nicht im einzelnen Falle bestimmt werden kann, was für ein Prozess dem Verschwinden der auf anderem Wege nachweisbaren Blutkörperchenmembran zu Grunde liegt, kann nicht erwartet werden, dass die Vertheidiger derselben durch solche Versuche sich sollen schlagen lassen. Sehen wir daher zu, was sich ferner hinsichtlich der Membran ermitteln lässt.

In merkwürdig entgegengesetzter Weise sind bald zu Gunsten, bald zu Ungunsten einer solchen die Erscheinungen bei der Krystallisation des Blutes ausgebeutet worden. Während man von einer Seite hierin grade einen Beweis für die Existenz einer Hülle gefunden hat, wird von der anderen hervorgehoben, dass die Verwandlung der Blutkörperchen zu Krystallen direct die Nichtexistenz derselben darthue. Ich habe mich mit diesem Gegenstande vielfach beschäftigt und die verschiedensten Methoden befolgt, um die Krystallbildung einzuleiten. Von diesen will ich besonders namhaft machen die Behandlung des Blutes mit Chloroform, Aether, Alkohol und schwefelsaurem Natron, so wie das Frieren des Blutes.

[1]) Zeitschrift für wiss. Zool. 1855. Bd. VII. S. 183.

Wenn man diese die Blutkrystallisation herbeiführenden Mittel nur in geringem Grade einwirken lässt, so gelingt es leicht, die Verwandlung der einzelnen Blutkörperchen zu Krystallen während der Beobachtung unter dem Mikroskope eintreten zu sehen, und zwar sind die Erscheinungen bei den Blutkörperchen des Hundes, der Katze, des Menschen und des Pferdes einander gleich. Aber es kommt doch vor, dass das eine und das andere Mal die bis zur vollständigen Krystallisation sichtbar werdenden Umwandlungen der einzelnen Blutkörperchen verschieden ausfallen und daher auch eine verschiedene Auslegung erfahren können; hieraus erklärt sich, warum Kölliker [1]) aus denselben das Vorhandensein einer Hülle, Beale [2]) aber das Gegentheil beweisen zu können behauptet. In der That lässt sich dieses sehr gut verstehen, wie aus der Beschreibung der vorkommenden Formen einleuchten wird. Vor der Besprechung derselben möchte ich jedoch bemerken, dass meine Erfahrungen hierüber auf mehrere Jahre zurückreichen und ich mir wiederholt vorbehalten habe auf die Verwandlung der Blutkörperchen bei der Krystallisation zurückzukommen (dieses Archiv Bd. XXVII. S. 408; Bd. XXXII. S. 128). Meine, dieser Abhandlung beigegebenen Zeichnungen sind zum Theil vor drei Jahren (1863), zum Theil später entworfen worden.

Einer der gewöhnlichsten Fälle, welchen man namentlich leicht bei Hundeblutkörperchen eintreten sieht, ist der, dass das ursprünglich runde Scheibchen sich in die Länge streckt und citronenförmig wird; es entsteht dabei im Innern desselben ein kleiner Krystall, der rundum von einer Art Hülle umschlossen wird, die beiderseits zu einem flachen Bogen gestreckt erscheint (Fig. 11). Dieses Verhalten ist schon von Bursy [3]) angegeben worden. Indem der Krystall wächst, verkleinern sich die seitlichen Bögen immer mehr, werden flacher und schwinden endlich ganz. Aus anderen Blutkörperchen sieht man gleichzeitig zwei Krystalle entstehen, die entweder gekreuzt sind (Fig. 12), oder sich mit einem Ende berühren. Auch hier findet man zwischen den beiden Krystallen anfangs eine blasse Substanzbrücke ausgespannt, die aber immer mehr in den

[1]) Handbuch der Gewebelehre. 1863. S. 627.

[2]) a. a. O. S. 38. Structur der einfachen Gewebe. Leipzig, 1862. S. 38.

[3]) Bursy, Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallisation des Blutes. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1863. S. 65.

Winkel, den sie bilden, zurücksinkt und endlich ganz verloren geht. Dasselbe zeigt sich, wo man zur Zeit drei Krystalle aus einem Blutkörperchen hervorgehen sieht (Fig. 12). Jene blasse Substanzbrücke, die zwischen den Krystallen gesehen wird, oder der flache Bogen, der, wenn ein einziger Krystall in dem Blutkörperchen entsteht, diesem seitlich anliegt, könnte als gespannte Membran gedeutet werden, innerhalb der die Krystallbildung vor sich geht. Ohne Zweifel ist es die ursprüngliche äusserste Grenzschicht des Blutkörperchens, die sich in anderen Fällen noch deutlicher als solche erkennen lässt. In Fig. 13 habe ich eine Reihe von Hundeblutkörperchen dargestellt, die für die Existenz der Membran beweisend zu sein scheinen. Es sind nach einmaligem Frieren von Hundeblut in einer verschlossenen Flasche innerhalb einer blassen Hülle ein oder mehrere Krystalle entstanden, ohne dass die kreisförmige Begrenzung des Blutkörperchens verloren gegangen wäre[1]). Dieses Verfahren liefert, wie ich früher mitgetheilt habe, (dieses Archiv Bd. XXXII. S. 375) jedes Mal sehr kleine, je einem Blutkörperchen entsprechende Krystalle. Das sind unzweifelhaft die Fälle, von denen Kölliker angibt, dass sie das Vorhandensein einer Hülle darthun; auf eine ähnliche Beobachtung an Froschblutkörperchen hat sich auch kürzlich in demselben Sinne Owsjannikow[2]) gestützt. Aber diese Erfahrungen beweisen nur, dass, wie ich oben auch durch andere Versuche dargethan habe, die rothen Blutkörperchen unter Umständen eine dichtere peripherische Schicht besitzen, welche länger widersteht. Eine Membran im Sinne der Schwann'schen Zellentheorie verdient sie nicht genannt zu werden. Als entscheidend sehe ich an, dass die dichtere Beschaffenheit der Blutkörperchenoberfläche nicht immer vorhanden ist und namentlich den circulirenden Blutkörperchen nicht zukommt, so wie dass, wenn sie vorgefunden wird, sie sich bei der Krystallisation der Blutkörperchen schliesslich auch in Krystallsubstanz verwandelt. Sie stimmt also mit dem sogenannten Inhalt der Blutkörperchen hinsichtlich ihrer Zusammensetzung überein. Dagegen unterscheidet sie sich chemisch sehr wesentlich von den Kernen der Blutkörperchen, welche weder beim Frieren des Blutes, noch durch Chloro-

[1]) Dieses Verfahren liefert, wie ich früher mitgetheilt habe (dies. Arch. Bd. XXXII. S. 375, jedes Mal sehr kleine, je einem Blutkörperchen entsprechende Krystalle.

[2]) Bulletin de l'académie des sciences de St. Petersbourg. T. VIII. p. 561 sq.

form- und Aetherdämpfe, noch durch concentrirte Salzlösungen oder verdünnte Säuren und Alkalien zerstört werden. Diese findet man immer in der aufgehellten Blutflüssigkeit, gleichviel welches der genannten Mittel man zur Aufhellung des Blutes verwandte; sie stammen aber nicht von der Oberfläche der Blutkörperchen, welche leicht löslich ist, sind nicht „collabirte oder geschrumpfte Hüllen", sondern sind aus dem Centrum der Blutkörperchen frei geworden.

Mit der erwähnten wechselnden Beschaffenheit der Blutkörperchenoberfläche hängt es zusammen, dass man, während einerseits die Krystallisation Anhaltspunkte zur Annahme einer Membran liefert, auf der anderen Seite keine Spur einer solchen entdecken kann, und man eine ganz directe Verwandlung des ganzen Blutkörperchens vor sich gehen sieht. Auf diese Fälle beruft sich Beale. Hiebei verändert sich der ursprünglich kreisförmige Contour des Blutkörperchens derart, dass er durch grade Linien und Winkel ersetzt wird, die unter den Augen des Beobachters immer deutlicher sich ausbilden. Der sich bildende Krystall liegt dann nicht in dem Blutkörperchen, sondern die Oberfläche desselben entspricht der Oberfläche des Blutkörperchens. Es kann daher hier weder von einer Hülle, noch von einem Stroma die Rede sein, das ihn einschliesst. Man sieht in diesem Falle bald mehr prismatische, bald mehr tafelförmige Krystalle aus den Blutkörperchen hervorgehen (vgl. Fig. 15), bald aber auch aus dem bei Beginn der Beobachtung scheibenförmigen oder maulbeerförmigen Körperchen eine oder mehrere Nadeln gleichzeitig hervorschiessen, durch deren Anwachsen das ganze Blutkörperchen nach und nach krystallinisch wird. So erhält man kleine zierliche Drusen, wie ich sie in Fig. 14 dargestellt habe.

Was ist nun der Grund davon, dass einmal bei der Krystallisation eine Art Hülle um den Krystall sich bemerkbar macht, ein ander Mal aber nicht? Hierauf kommt es gewiss allein an, wenn über die histologische Bedeutung der unter Umständen auftretenden Membran ein Urtheil abgegeben werden soll. Würde man sich darüber von Hause aus Rechenschaft gegeben haben, so hätte nicht von der einen Seite behauptet werden können, dass die Vorgänge bei der Krystallisation der Blutkörperchen für eine Membran an denselben, von der anderen Seite dass sie gegen eine solche beweisend seien. Solch ein Widerspruch konnte nur bei einseitiger

Behandlung der Frage entstehen, indem die Vertreter der ersten Ansicht nur die eine und die der zweiten nur die andere Form der Verwandlung kennen zu lernen Gelegenheit gehabt haben. Sobald man sich aber durch eine ausgedehntere Beobachtung überzeugt, dass beide vorkommen, dass also unter Umständen bei der Krystallisation eines Blutkörperchens eine Hülle sich zeigt, in anderen Fällen aber nicht, so wird uns die Frage sehr nahe gerückt, wovon dieses abhängig sei.

Zur Erläuterung derselben sehe ich mich genöthigt, auf einige früher von mir mitgetheilte Thatsachen zu verweisen. Ich habe gezeigt, dass es einen grossen Unterschied macht, ob das Blut bei hinreichendem Sauerstoffzutritt an freier Luft krystallisirt, oder bei Verschluss in einer Flasche (vgl. dieses Archiv Bd. XXXII. S. 372 ff.). Im ersteren Falle findet eine vollständige, im letzteren nur eine unvollständige Oxydation statt. Es wird entweder die Substanz des Blutkörperchens mit Ausnahme des Kerns ganz oxydirt (bei ungehindertem O-zutritt), oder es wird dieselbe nur zum Theil verwandelt und hinterbleibt von der ursprünglichen Masse des Blutkörperchens ein den Krystall einschliessender Rest (bei Abschluss der atmosphärischen Luft). Diese Hülle ist der zuletzt sich oxydirende Theil des Blutkörperchens; er krystallisirt aber endlich auch, sobald das Blut nicht von der Luft abgeschlossen wird. Kühne[1]) hat kürzlich angegeben, dass nicht eine Hülle, sondern das „Stroma" die Krystalle einschliesse. Wenn auch in Berücksichtigung mancher Präparate (Säugethierblut) gegen diese Auffassung der Sache nichts eingewandt werden kann, so gibt es doch andere Fälle, die viel eher von einer Membran zu sprechen erlauben. Man findet, dass häufig in einer doppelt contourirten kreisförmig begrenzten Hülle ausser den Krystallen nichts weiter sichtbar ist (Fig. 13). Hier wäre es sehr schwer, sich damit abzufinden, dass der Krystall innerhalb des „Stroma" enthalten sei.

Man hat es ganz in seiner Hand, die Blutkörperchen so krystallisiren zu lassen, dass eine Hülle nicht sichtbar wird, oder auch so, dass die Krystallbildung innerhalb des zum Theil noch erhaltenen Blutkörperchens erfolgt. Um jenen Zweck zu erreichen, muss man das die Krystallisation herbeiführende Mittel auf sauer-

[1]) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 423.

stoffreiches Blut einwirken lassen, um dieses zu ermöglichen, den Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs erschweren. Es ist oben schon davon die Rede gewesen, dass Hundeblutkörperchen, die man in einem verschlossenen Gefässe frieren lässt, im Innern Krystalle abscheiden und jedes Mal Bilder liefern, wie sie in Fig. 11, 12, 13 wiedergegeben sind. Der Gegenversuch ist hierbei schwer zu machen, weil bei freiem Luftzutritt die Einwirkung der Kälte viel zu energisch ist, als dass die Krystallisation des einzelnen Blutkörperchens beobachtet werden könnte. Dagegen erlaubt folgendes Verfahren eine hinreichende Controle und eine Beurtheilung dessen, in wie weit der Sauerstoff auf die Art der Verwandlung des Blutkörperchens und auf den Umstand, ob an demselben eine Hülle sichtbar wird, oder nicht, von Einfluss ist.

Man fülle ein enges Probirröhrchen mit defibrinirtem Hundeblut, stelle es an einen kühlen Ort und warte den Zeitpunkt ab, bis sich die Blutkörperchen vollständig gesenkt haben. Dieses geschieht meist erst im Verlauf einiger Tage, worauf man an der Oberfläche eine bald höhere, bald niedrigere Serumschicht antrifft. Hebt man darauf das Serum mit einer Pipette und Fliesspapier vollständig ab, so erhält man im Glase einen Rest, der fast nur aus Blutkörperchen besteht; die Form derselben ist bei der Mehrzahl eine maulbeerförmige. Dieses Blut ist jetzt für die Krystallisation vollständig vorbereitet, d. h. es krystallisirt sofort beim Contact mit der atmosphärischen Luft. Man bedarf keines besonderen Agens (Niederer Temperatur, Chloroform, Aether, Salze etc.), um die Krystallisation herbeizuführen. Grade desshalb kann man aber auch die Bedingungen um so besser controliren, unter welchen die Verwandlung der Blutkörperchen vor sich geht. Bringt man ein Tröpfchen des erwähnten Blutes unter einem Deckglase in den Focus des Mikroskopes, so sieht man, dass am Rande, wo die Luft Zutritt hat, ein Blutkörperchen nach dem andern sich zu einem Krystall umbildet, während die in der Mitte des Präparates sich nicht verändern. Die Krystallisation des einzelnen Blutkörperchens findet ganz allmälig statt und ist sichtlich zu verfolgen. Dabei zeigt sich nun, dass die Krystalle im Innern der Blutkörperchen entstehen, so dass sie von einer Art Hülle eingeschlossen sind, endlich aber verliert sich auch diese, indem der Krystall anwächst, und nun liegt er vollkommen frei da. Es findet also bei

langsamem Luftzutritt eine ganz allmälige Metamorphose der einzelnen Theile des Blutkörperchens in Krystallsubstanz statt.

Schliesst man dagegen einen Tropfen desselben Blutes in die von mir angegebene feuchte Kammer ein, indem man ihn in möglichst dünner Schicht an der unteren Fläche des Deckglases ausbreitet, oder setzt man ihn in dem oben erwähnten Apparate einem Sauerstoffstrome aus, so nimmt man folgende Veränderungen an den Blutkörperchen wahr. Die Maulbeerform verschwindet, indem der Umfang des Körperchens wächst und es einen scharfen kreisförmigen Contour erhält. Dabei wird die Farbe desselben heller; es erscheint jetzt bei durchfallendem Licht gelblich, während es vorher rothbräunlich aussah: die Substanz, die in Gestalt einer Maulbeere erstarrt schien, ist nun weich, dehnbar und veränderlich, wie bei Berührung der einzelnen Blutkörperchen ersichtlich ist[1]). Dann treten weitere Umwandlungen ein, welche zur Krystallbildung führen. Diese beginnt auch hier immer am Rande des Blutstropfens und zwar bemerkt man erstens, dass ein Theil der hell gewordenen Blutkörperchen immer mehr erblasst und sich endlich löst, zweitens aber geht ein anderer Theil direct in Krystalle von bald mehr nadelförmiger, bald mehr tafelförmiger Gestalt über. In der Umgebung dieser ist im Gegensatz zu dem Fall, wo die Krystallisation unter dem Deckgläschen stattfand, niemals eine Hülle vorhanden, sondern es wird die ganze Masse des Blutkörperchens, d. h. die sogenannte Membran und der Inhalt gleichzeitig verwandelt. Man hat also hierbei nicht Gelegenheit, die Bildung der Krystalle innerhalb der Blutkörperchen zu sehen, obgleich hier auch häufig je ein Krystall einem Blutkörperchen entspricht.

Aus dem Vorhergehenden leuchtet ein, dass die Membran, wo sie an einem Blutkörperchen sichtbar wird, nicht ein vom „Inhalt“ desselben chemisch wesentlich differentes Gebilde ist, da sie sich ebenso wie dieser als krystallisationsfähig erweist. Sie findet sich

[1]) Rollett gibt an, es sei ihm niemals gelungen, ausserhalb des Organismus direct die Rückkehr eines sternförmigen Blutkörperchens in die normale Gestalt zu beobachten u. s. w. (Moleschott, Untersuchungen etc. Bd. IX. S. 494). Wenn ihm dieses nicht gelungen ist, so ist es entweder durch eine grosse Menge Serum verhindert worden, oder dadurch, dass die Blutkörperchen der Einwirkung des Sauerstoffes überhaupt entzogen waren.

nur bei sauerstoffarmen Blutkörperchen und verschwindet sofort bei Sättigung derselben mit Sauerstoff. Hierin liegt allerdings ein Unterschied, der auf einen chemischen Prozess hinweist, aber er ist nicht ausreichend, um den histologischen Begriff der Membran zu rechtfertigen.

Es lässt sich auch an Amphibienblutkörperchen nachweisen, wie sehr der Sauerstoffgehalt derselben auf die Beschaffenheit ihrer Oberfläche von Einfluss ist. An diesen ist vorzugsweise die Lehre von der Blutkörperchenhülle ausgebildet worden und das nicht ohne Grund, da sie sich an ihnen in der That demonstriren lässt. Aber niemals an sauerstoffreichen Blutkörperchen, sondern an solchen, die nach der Entleerung aus den Gefässen der Einwirkung des atmosphärischen Sauerstoffs einige Zeit entzogen gewesen sind. Solche findet man in jedem Blute, das in dicker Schicht geronnen ist, weshalb Blut, das in einem engen Gläschen aufgefangen wird, die beste Gelegenheit bietet, solche Blutkörperchen kennen zu lernen. Sie erscheinen starr, nicht dehnbar beim Druck und mit einer deutlichen Hülle versehen. Alle diese Eigenschaften verlieren sie aber sehr bald beim Contact mit der Luft; sie werden weich und zäh wie Gummi und haben nun eine Oberfläche, an der sich nicht mehr eine von der übrigen Masse unterscheidbare membranöse Schicht wahrnehmen lässt.

Um diese Verwandlung erfolgen zu sehen, genügt es nicht, das Blut in dünner Schicht auf dem Objectträger auszubreiten, weil die Eintrocknung zu rasch vor sich geht. Man muss es daher entweder in die feuchte Kammer einschliessen, oder noch besser in dem oben erwähnten Apparate mit Sauerstoff behandeln. In beiden Fällen sind die auftretenden Veränderungen der Blutkörperchen gleich, doch sieht man sie unter der letzteren Bedingung rascher entstehen. Sie färben sich zunächst heller, werden dicker, so dass sie wie gequollen aussehen und den Kern nicht mehr so deutlich wie vorher wahrnehmen lassen. Dabei sind sie wieder so elastisch dehnbar geworden, wie die circulirenden Blutkörperchen. Weiterhin lassen sie ohne mechanische Einwirkung den Kern austreten, bekommen ein tropfenähnliches Aussehen und werden zum grossen Theil kuglig. Doch verhalten sich nicht alle gleich, einige sind viel resistenter als andere, deren Widerstandsfähigkeit nach der Zeit, welche sie zur Umwandlung bedürfen, abgeschätzt werden

kann. Schliesslich sieht man sie in dem Apparate in kleinere Tropfen von meist kugliger Gestalt und glänzender Beschaffenheit zerfallen. Diese gruppiren sich anfangs um den Kern, der völlig frei wird, werden aber schon durch geringe Strömungen im Präparate leicht fortgeschwemmt. Ihre Oberfläche ist ganz intact und in diesem Stadium keine Andeutung einer festeren Hülle aufzufinden (Fig. 16). Es geht das schon daraus hervor, dass das Blutkörperchen in mehr oder weniger zahlreiche tropfenähnliche Gebilde sich theilt.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so lässt sich behaupten, dass die elastisch dehnbaren hüllenlosen Blutkörperchen des Frosches nach der Entleerung aus den Gefässen eine starre Beschaffenheit und eine Art Hülle erhalten, dass diese ihnen aber wieder genommen werden kann, wenn man Sauerstoff auf sie einwirken lässt. Sie erhalten dann vorübergehend ganz das Aussehen und die Eigenschaften circulirender Blutkörperchen, werden aber nachträglich noch weiter verändert und in kleinere Theile zerlegt.

Hierbei ist von besonderem Interesse das Verhalten des Kerns der Blutkörperchen. Wenn dieselben in der feuchten Kammer bis zu einem gewissen Grade weich und zäh geworden sind und ein tropfenähnliches Aussehen angenommen haben, so rollt der Kern in ihrem Innern hin und her, was ich durchschnittlich nach 24 Stunden beobachtete. Er rollt aber nicht wie Hewson meinte, in einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase, sondern er wechselt seine Lage, weil die Masse, welche ihn umgibt, so weich ist, dass sie ihm nach allen Richtungen seiner Schwere zu folgen erlaubt. Dabei kommt es auch häufig zum theilweisen oder vollständigen Austritt desselben. Man findet häufig, dass er zur Hälfte, zu drei Viertheilen oder ganz aus der Masse des Blutkörperchens hervorragt, ohne dass an der Oberfläche desselben eine Hülle ihm Widerstand leistete, oder an der entstehenden Vorwölbung zu erkennen wäre, oder nach vollständiger Trennung des Kerns durch eine Rissstelle sich verriethe (Fig. 10). Dieses Herumrollen des Kerns ist grade ein Beweis gegen die Existenz einer Hülle. Wenn es sich zeigt, dann hat das Blutkörperchen jede membranartige Beschaffenheit der Oberfläche eingebüsst und ist zu einer durchweg gleichmässig weichen Masse geworden, welche dem Kern ohne Weiteres den Austritt gestattet. Solche veränderte Blutkörperchen hat Preyer[1])

[1]) Dieses Archiv Bd. XXX. S. 437.

vor sich gehabt, welcher „mehrere Stunden oder auch Tage lang“ Salamanderblut in der feuchten Kammer beobachtete; er schliesst wie Hewson aus dem Herumrollen des Kerns auf die Existenz einer Hülle, während es ihm grade das Gegentheil hätte beweisen sollen.

Wenn nun Blutkörperchen auf die angegebene Weise in der feuchten Kammer constant verändert werden, so erscheint es gerechtfertigt einen Augenblick bei der Frage zu verweilen, ob nicht das Bedingende in etwas anderem, als dem Sauerstoff zu suchen wäre. Ausser diesem kann aber nur noch das Wasser in Betracht kommen, da wir einen etwaigen Einfluss der Temperatur nach den Erfahrungen von Beale und M. Schultze ausschliessen können. Diese haben gelehrt, dass den beschriebenen allerdings ähnliche Veränderungen der Blutkörperchen erst bei einer verhältnissmässig sehr hohen Temperatur eintreten, wie sie während der Untersuchung niemals zur Geltung kommt. Dem Wasserdampf in der feuchten Kammer ist ebenso wenig Bedeutung beizulegen, denn erstlich habe ich bei den Versuchen immer möglichst wenig Wasser in die Kammer eingeschlossen, so viel als ich für hinreichend hielt, um die Verdunstung zu hindern und dann, wenn auch selbst in diesem Falle, wie ich dargethan habe, eine Absorption von Wasser von Seiten des Blutes zugelassen werden muss, ist es bekannt, dass Wasser, sobald es mit Blutkörperchen in Berührung kommt, ganz andere Veränderungen an diesen hervorruft, als die in Rede stehenden sind. Man weiss, dass Wasser grade eine Blutkörperchenhülle sichtbar macht, hier aber sehen wir jede Spur einer solchen schwinden. Es bleibt also nichts anderes übrig, als die Metamorphosen, welche Blutkörperchen in der feuchten Kammer erleiden, der Einwirkung des Sauerstoffs zuzuschreiben. Dazu ist um so mehr Grund vorhanden, als einerseits nach der Extravasation bereits veränderte Blutkörperchen in der feuchten Kammer wieder ganz das Aussehen und die Eigenschaften der circulirenden annehmen und andererseits Blutkörperchen, die in der feuchten Kammer einem continuirlichen Kohlensäurestrom ausgesetzt werden, keine von den geschilderten Verwandlungen erleiden. Die Sättigung der Blutkörperchen mit dieser oder jener Gasart ist von wesentlichem Einfluss auf ihr morphologisches Verhalten. Wenn sie in eine unveränderliche Form gebannt scheinen und entweder

Scheiben von bald elliptischer, bald kreisförmiger Gestalt, oder in anderen Fällen gezackte, maulbeerähnliche Körperchen darstellen, so wird diese Form durch den Sauerstoff der Luft ebenso veränderlich, als sie vorher unveränderlich schien. Diese handgreifliche Umwandlung, die sich hauptsächlich auf das Verhalten der oberflächlichsten Schicht der Blutkörperchen bezieht und hier ein nachweisbares membranartiges Gebilde vollkommen verschwinden macht, vollzieht sich bereits bei der Einwirkung gewöhnlichen Sauerstoffs auf Blutkörperchen.

Unvergleichlich grösser ist aber die Veränderung, welche die morphologische Beschaffenheit derselben durch erregten Sauerstoff erleidet. Dieser bedingt nicht nur eine hellere Färbung, ein Weichwerden der Masse, so dass sie sich nach allen Richtungen dehnt und streckt und gelegentlich theilt, sondern macht, dass die Substanz der Blutkörperchen sich löst, indem sie sich mehr und mehr bis auf einen geringen Rest verkleinert. Zuerst geschieht dieses mit der äussersten Schicht, der Blutkörperchenhülle der Autoren, dann kommen die mehr nach innen gelegenen Theile an die Reihe und endlich verschwindet auch alles farblose körnige Protoplasma. Nur ein kleines, blasses Scheibchen im Centrum jedes Säugethierblutkörnchens und der Kern in den Blutkörperchen der Fische, Amphibien und Vögel widersteht, sonst ist Alles in der „lackfarbenen" Lösung enthalten, was von Formbestandtheilen ursprünglich im Blutkörperchen vorhanden war.

Hier wären zunächst die Versuche A. Schmidt's[1]) mit ozonhaltigem Terpenthinöl zu erwähnen. Mit demselben konnte er in kürzester Zeit ganz gleiche Veränderungen der Blutkörperchen herbeiführen, wie sie durch den atmosphärischen Sauerstoff erst nach einer verhältnissmässig langen Zeit zu Stande kommen. Dann brachte er wichtige Gründe bei, dass die Auflösung der Blutkörperchen durch kräftige Entladungsschläge, die Rollett nachgewiesen, „auf einer Oxydation derselben mittels des durch die Electricität erregten Blutsauerstoffs" beruhe. Endlich habe ich mich bemüht zu zeigen, dass bei der äusserst rapid erfolgenden Lösung der Blutkörperchen durch Chloroformdämpfe ebenfalls eine Erregung des Sauerstoffs in Betracht komme, so wie dass auch die Aufhel-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIX. S. 26.

lung und Krystallisation des Blutes beim Frieren sowohl zu dem Blutsauerstoff als zu dem atmosphärischen Sauerstoff in einer unleugbaren Beziehung steht.

Alle diese Thatsachen weisen mit Entschiedenheit darauf hin, dass der atmosphärische Sauerstoff, oder einfacher ausgedrückt, dass die Respiration einen directen Einfluss auf die morphologische Entwickelung der rothen Blutkörperchen ausübe. Ich will zur Erläuterung dessen nur die Veränderungen der Blutkörperchen zusammenstellen, welche sie durch das Frieren des Blutes, durch Electricität und durch Chloroformdämpfe erleiden, weil diese am genauesten untersucht sind, und sie mit den Formen vergleichen, welche uns im lebenden Blute begegnen.

Die experimentell hervorgerufene Oxydation der Blutkörperchen, sei es, dass man sich niederer Temperatur, der Electricität, oder des Chloroforms bediene, führt in allen drei Fällen dieselben Verwandlungen herbei. Die Blutkörperchen schmelzen von aussen nach innen zu immer kleineren Körperchen zusammen, bis endlich alle Bestandtheile derselben mit Ausnahme des Kerns gelöst sind. Die entstandene Flüssigkeit ist gleichmässig roth und durchsichtig und kann bei geeigneter Behandlung bis auf den letzten Rest krystallisiren. Es geschieht dieses, wie ich gezeigt habe, nicht durch eine Verminderung der Lösungsmittel des Blutfarbstoffs, sondern durch eine weitere Oxydation desselben.

Die Thatsache, dass alle in der aufgehellten Blutflüssigkeit enthaltenen Bestandtheile in Krystallform sich ausscheiden, ist aber von ungemein grosser Tragweite für unsere Anschauungen über die Verwandlung der Blutkörperchen durch den Oxydationsprozess. Es lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass in der „lackfarbenen" Lösung nicht nur das in den Blutkörperchen enthaltene Blutroth sich verfindet, sondern dass ebensowohl auch das farblose körnige Protoplasma derselben gelöst worden ist. Es ist dieses jetzt von dem ursprünglichen Blutroth nicht mehr trennbar, sondern geht gemeinschaftlich mit diesem in Hämoglobinkrystalle über. Die anfänglich sehr differenten Eigenschaften beider haben sich völlig ausgeglichen, was mit anderen Worten wohl so ausgedrückt werden kann: das farblose körnige Protoplasma der Blutkörperchen ist durch Oxydation zu krystallisationsfähigem Hämoglobin geworden.

Was durch die energische Wirkung hoher Kältegrade, der

Electricität und des Chloroforms in wenigen Augenblicken erreicht werden kann, das tritt allmählich ebenso auch durch den atmosphärischen Sauerstoff ein. Wenn ein zackig und körnig erscheinendes Blutkörperchen beim Contact mit der Luft sich hellroth färbt, vollkommen homogen, weich und dehnbar wird, so bezeichnet das nur den Anfang eines Prozesses, der schliesslich auch mit der Lösung nicht nur des Blutroths, sondern auch des farblosen Protoplasma endet. Es bildet sich wie in dem ersteren Falle eine durchsichtige rothe Lösung[1]), die bis auf den letzten Rest krystallisationsfähig ist. Hier findet also ebenso, doch viel langsamer, eine Verwandlung der farblosen körnigen Substanz statt, welche die rothen Blutkörperchen einschliessen.

Ein analoger Vorgang, lässt sich voraussetzen, vollzieht sich in der Blutbahn des lebenden Organismus, indem die farblosen Blutkörperchen zu rothen umgebildet werden. Die Bedingungen dafür sind in der Aufnahme des atmosphärischen Sauerstoffs durch die Blutkörperchen und in der von A. Schmidt[2]) nachgewiesenen Erregung desselben gegeben. Es lässt sich demnach nicht ohne Grund behaupten, dass eine während des Kreislaufs nach und nach zu Stande kommende Verbrennung des Protoplasma der farblosen Blutkörperchen der Entstehung der rothen zu Grunde liege. Zu dieser Hypothese berechtigt sowohl die Betrachtung der Blutkörperchen von Embryonen, als auch die erwachsener Individuen. Halten wir uns zunächst an jene, so tritt uns eine Erscheinung von grossem Gewicht entgegen. Es ist das die Thatsache, dass die ersten Blutzellen mehr oder weniger grobe Körnchen einschliessen und dass diese, in demselben Maasse, als die Zellen sich färben verloren gehen. Je älter der Embryo wird, desto homogener und röther erscheinen seine Blutkörperchen. Ich will das an Froschblutkörperchen, deren Beobachtung im Ganzen weniger Schwierigkeiten bietet, genauer zu erläutern suchen.

Die Blutkörperchen der jüngsten Froschlarven erscheinen kuglig, fast farblos und sind mit groben und feinen Dotterkörnchen so dicht erfüllt, dass der Kern von ihnen vollkommen verdeckt zu sein pflegt (Fig. 19). Die kleineren jener Körnchen zeigen die lebhaf-

[1]) Vgl. A. Schmidt, dieses Archiv Bd. XXIX. S. 15.

[2]) Ueber Ozon im Blute. Dorpat, 1862. Hämatologische Studien. Dorpat, 1865. S. 12.

teste Molecularbewegung. Dann sieht man diese grossen runden Zellen, wenn man Tag für Tag untersucht, eine hellgelbe Färbung annehmen, gleichzeitig damit aber die Körnchen an Zahl und an Grösse abnehmen (Fig. 20. a.). Man nimmt jetzt in jedem Blutkörperchen deutlich den Kern wahr. Das tanzende Spiel der Körnchen in seiner Umgebung erhält sich, ja ist vielleicht noch auffälliger, als in den dichter erfüllten Blutkörperchen früherer Stadien. Auch die Kugelform der Blutkörperchen ist noch unverändert dieselbe. Dann aber werden sie elliptisch, die Farbe ist intensiver, das ganze Blutkörperchen mehr homogen, doch mangeln den elliptischen Körperchen in der ersten Zeit die schwirrenden Molekel im Innern nicht; sie sind aber klein und weniger zahlreich, auch die Schwingungen derselben nicht so ergiebig wie früher. Endlich verlieren sie sich ganz, so dass das rothe Blutkörperchen der ältesten Froschlarven ebenso homogen gefunden wird, wie das entwickelter Frösche. Aber es hat darum ebenso wenig wie dieses alle farblose körnige Substanz eingebüsst, doch ist dieselbe vorzugsweise auf die Umgebung des Kerns beschränkt und ist hier nicht anders als durch eine geeignete Behandlung sichtbar zu machen.

Bei dieser Entwickelungsreihe, welche an den embryonalen Froschblutkörperchen mit ungemein grosser Schärfe und Sicherheit übersehen werden kann, ist zunächst die Thatsache gar nicht zu bezweifeln, dass ursprünglich farblose Blutzellen nach und nach zu farbigen werden, dann aber ist es auch ebenso unleugbar, dass sie neben der Farbe ihren morphologischen Charakter ändern, indem aus der kugligen Zelle eine elliptische Scheibe und aus dem körnerreichen Protoplasma eine homogene, weiche, dehnbare Substanz wird. Dasselbe gilt für die embryonalen Blutkörperchen der Fische [1]) und Vögel [2]).

Wenn wir von diesen Erfahrungen ausgehend uns nach den zur Zeit im Blute erwachsener Individuen vorkommenden Formen umsehen, so müssen wir erwarten, eine beständige Regeneration des Blutes vorausgesetzt, in demselben zum Theil reichlich Protoplasma enthaltende körnige und zum Theil mehr homogene farbige Formen, sowie zwischen beiden zahlreiche Uebergangsstufen anzutreffen. Das ist nun in der That auch der Fall. Ich habe für das

[1]) Reichert, Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. 1858. S. 25.
[2]) Reichert, Das Entwickelungsleben im Wirbelthierreich. 1840. S. 139.

Salamanderblut und ebenso auch für das Blut der Frösche und des Haushuhns den Nachweis liefern können, dass in demselben Blutkörperchen vorkommen, um deren Kern eine bedeutende Menge Protoplasma mit bis an die Oberfläche sich erstreckenden zahlreichen Fäden angehäuft ist, dass neben diesen solche vorhanden sind, die eine viel beträchtlichere homogene, rothe peripherische Schicht und verhältnissmässig wenig körnige Substanz im Innern besitzen und endlich drittens Blutkörperchen, die durchweg homogen erscheinen, an denen wenigstens vermittelst der bisher in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethoden eine den Kern umgebende körnige farblose Substanz nicht demonstrirt werden kann. Die erstgenannten Formen stehen, was ihre Structur anlangt, ebenso wie die ersten Entwickelungsstadien farbiger Blutkörperchen bei Embryonen den farblosen Zellen des Blutes sehr nahe, während die der zweiten und dritten Art sich von diesen immer mehr entfernen. Wenn wir nun an der allgemein anerkannten Thatsache festhaltend, dass die farblosen Blutzellen zu farbigen werden, den Gang der Metamorphose andeuten wollen, um uns eine Vorstellung darüber zu bilden, welche Form der farbigen Blutkörperchen sich aus der anderen entwickelt, so müssen wir die an farblosem Protoplasma reichen für die jüngsten, und die ganz homogenen für die ältesten Entwickelungsstufen halten. Ich habe mich gefreut, kürzlich zu ersehen, dass Erb [1]) auf einem anderen Wege zu einem ähnlichen Resultate gelangt ist.

Ganz analoge Erfahrungen wie die eben für die elliptischen Blutkörperchen besprochenen macht man an denen des Menschen und der Säugethiere. Vor allen Dingen werden auch hier für die Bildung derselben die Beobachtungen an embryonalen Blutkörperchen entscheidend sein müssen, und ist deshalb die Erfahrung von unschätzbarem Werthe, dass sich im Blute junger Embryonen kernhaltige rothe Blutkörperchen vorfinden, deren Ursprung aus farblosen keinen Augenblick verkannt werden kann. Es sind das verhältnissmässig grosse, kugelrunde und leicht körnige Körperchen, neben denen andere kleiner, scheibenförmig und homogen erscheinen. Sie stehen zu diesen gleichzeitig mit ihnen vorkommenden in demselben Verhältniss, wie die embryonalen Froschblutkörper-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 138.

chen zu den später sich entwickelnden Formen. In beiden Fällen findet eine Umgestaltung der Form, eine Verkleinerung und ein Schwund der im Innern der Blutkörperchen enthaltenen körnigen Substanz statt, wenn wir die Blutkörperchen der älteren Individuen mit denen der jüngeren vergleichen.

Was die Blutkörperchen erwachsener Säugethiere und des Menschen betrifft, so habe ich oben gezeigt, dass dieselben in der feuchten Kammer, wenn sie in viel Serum suspendirt werden, völlig entfärbt werden können, dass aber dabei eben solch ein Unterschied hinsichtlich ihrer Zusammensetzung sich herausstellt wie bei den Froschblutkörperchen. Ein Theil derselben bietet das Ansehen farbloser Protoplasmaklümpchen mit einem kleinen cirkelrunden Kern im Innern, von einem anderen aber bleibt, wenn der Farbstoff an das Serum übergeht, nichts weiter übrig, als der Kern. Da haben wir wieder dieselbe Differenz, die man früher damit zu bezeichnen sich begnügte, dass man sagte, ein Theil der Blutkörperchen sei resistenter als der andere. Die resistenteren sind die protoplasmareichen, die leicht zerstörbaren Blutkörperchen die, deren körnige Masse zum grössten Theil oder schon ganz geschwunden ist. Das kann man auch beim Frieren des Blutes, bei Behandlung desselben mit Chloroform, Essigsäure etc. nachweisen, wobei immer zunächst der Farbstoff sich löst, dann erst kommt das den Kern umgebende Protoplasma an die Reihe. Es ist daher einleuchtend, dass diejenigen Blutkörperchen, welche viel Protoplasma einschliessen, gegenüber denen, die davon nur Spuren oder gar nichts enthalten, resistent erscheinen müssen. Jene sind gleichzeitig grösser, diese von geringerem Umfange und blasserem Aussehen, und es kann in dieser Beziehung der Unterschied sehr beträchtlich ausfallen. Hier ist daher der Ort, einiger Blutkörperchenformen Erwähnung zu thun, die viel von sich reden gemacht haben, ohne dass ihre Bedeutung festgestellt worden wäre. Ich meine einerseits die von Wharton Jones[1]) unter der Bezeichnung „nucleated bloodcells — uncoloured stage“ beschriebenen Gebilde und andererseits die Zimmermann'schen „Elementarbläschen“[2]). So Verschiedenartiges man darunter auch verstanden haben mag, so

[1]) Philos. Trans. 1846. Part I. p. 63.

[2]) Rust's Magazin. 1843. Bd. 66. S. 171. Diss. Arch. Bd. XVIII. S. 221.

gehören beide doch unzweifelhaft zusammen. Der erste der genannten Beobachter hat seiner Angabe vorzugsweise das Blut der Kaltblüter zu Grunde gelegt, der zweite das der Säugethiere und des Menschen, daher ist es wohl gekommen, dass man bisher die Zusammengehörigkeit jener Formen übersehen hat.

Was zunächst die nucleated cells, uncoloured stage des englischen Beobachters anlangt, so sind diese vollkommen farblosen, blassen, aus einem Kern und aus einer scheinbaren Hülle bestehenden, im Uebrigen aber den rothen Blutkörperchen ähnlichen Gebilde bekanntlich im Froschblut häufig zu sehen. Aber sie kommen in diesem doch nicht in dem Umfange vor, als von Wharton Jones und Anderen vorausgesetzt worden ist. Bei lebenskräftigen, frisch eingefangenen Fröschen habe ich sie nur vereinzelt und bisweilen gar nicht gefunden, bei heruntergekommenen Winterfröschen dagegen oft recht zahlreich.

Ich spreche hier von einer unmittelbar nach der Entleerung vorgenommenen Untersuchung des Blutes. Lässt man dagegen einige Zeit bis zur Vornahme der Untersuchung verstreichen oder setzt man dieselbe an demselben Präparate länger fort, so finden sich jene Zellen jedes Mal im Froschblut vor. Ihre Zahl mehrt sich mit jedem Augenblick und man kann häufig das Erblassen eines rothen Blutkörperchens und die Verwandlung desselben in die in Rede stehende Form direct beobachten. Es gibt ein Theil der rothen Blutkörperchen ungemein leicht den Farbstoff an das Serum ab und dann entspricht der Rest vollkommen dem, was Wharton Jones beschrieben hat. Dieses geschieht, wie ich mich vielfach überzeugt habe, sehr bald nach Anfertigung des Präparates und kann nach wenigen Minuten schon eine wesentliche Veränderung vieler Blutkörperchen eingetreten sein. Zum Theil sind daher die „nucleated cells, uncoloured stage unzweifelhaft Kunstproducte, aber ich will nicht in Abrede stellen, dass sie auch im circulirenden Blute namentlich bei wässriger Beschaffenheit desselben sich vorfinden. Bei Beobachtung des Kreislaufs in der Froschschwimmhaut kann man darüber keine sichere Auskunft erhalten. Sie sind auch mit der Hartnack'schen Immersionslinse (No. 9) in den Capillaren nicht zu erkennen, wohl aber sieht man von Zeit zu Zeit scheinbar freie Kerne, die in Form und Grösse den Kernen der rothen Blutkörperchen gleichkommen und sich jedenfalls von den weissen

Blutkörperchen unterscheiden, das Sehfeld passiren, und diese könnten immerhin von einem blassen Contour, dessen Unsichtbarkeit unter den erwähnten Verhältnissen erklärlich wäre, umgeben sein. Dafür scheint allerdings der Umstand zu sprechen, dass man auch bei äusserst rapider Anfertigung der Präparate von direct aus den Gefässen aufgefangenem Blute oft einzelne solcher Körperchen antrifft. Wir hätten demnach im Froschblute wirklich vollkommen farblose und ausserdem sehr blasse, wenig gefärbte, Blutkörperchen, die sich aber ungemein leicht entfärben, auseinander zu halten. Nach der Entfärbung sind diese von jenen nicht mehr zu unterscheiden.

Wharton Jones führt auch nucleated cells, uncoloured stage für das Blut des Menschen und der Säugethiere an (a. a. O. S. 73), aber es bezieht sich dieses auf Blut, das er mit Wasser verdünnt hatte. Es sind daher darunter zunächst solche Blutkörperchen zu verstehen, die durch das Wasser ihres Farbstoffs beraubt waren, ebensolche Kunstproducte, wie sie bei längerem Zuwarten im Froschblute entstehen. Und hierin liegt die Verwandtschaft der Wharton Jones'schen Angaben mit denen von Zimmermann. Dieser Beobachter bediente sich, um seine Elementarbläschen in grösserer Menge sichtbar zu machen, ziemlich concentrirter Salzlösungen (schwefelsaure Magnesia, schwefelsaures Natron etc.) und bemüht sich darzuthun, dass die rothen Blutkörperchen dem Gesetze der Endosmose und Exosmose nicht unterworfen wären (a. a. O. S. 219). Seitdem ist von Bursy und mir dargethan worden, dass jene Stoffe das Hämoglobin, wenn auch nicht durch Diffusion, so doch überhaupt an das Serum übertreten lassen und eine massenhafte Krystallbildung bedingen. Dass also Salzlösungen die rothen Blutkörperchen erblassen machen, kann nicht bezweifelt werden und darum ebensowenig, dass die in ungeheuer grosser Anzahl durch dieselben von Zimmermann sichtbar gemachten Elementarbläschen Kunstproducte sind. Ich habe, als Bursy zahlreiche Versuche mit einer grossen Reihe von Salzen anstellte, Gelegenheit gehabt, sie ungemein häufig zu sehen und habe nie daran zweifeln können, dass ich entfärbte rothe Blutkörperchen vor mir hatte. Die Entfärbung findet aber auch hier, ebenso wie beim Frieren des Blutes, oder durch Chloroform- und Aetherdämpfe u. s. w. nicht dadurch statt, dass ein gefärbter flüs-

siger Inhalt durch eine Membran nach aussen diffundirt, sondern dadurch, dass der Farbstoff peripherisch sich ablöst. Dabei lehren auch die Versuche mit Salzlösungen, dass ein Theil der Blutkörperchen mehr disponirt ist, das Hämoglobin fahren zu lassen, als ein anderer, und dass man je nach der Concentration der Lösung eine grössere oder geringere Menge farblos zu machen vermag.

Es darf jedoch nicht unberücksichtigt bleiben, dass Zimmermann die „Elementarbläschen" nicht nur in mit Salzlösungen vermischtem Blute, sondern auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Plasmaschicht, die sich auf langsam gerinnendem Blute bildet, gefunden hat. (Rust's Magazin Bd. 66, S. 173. Virchow's Arch. Bd. 18, S. 227.) Er erwähnt namentlich das Pferdeblut und das Blut von einem Pneumoniker. Wenn wir uns veranlasst gesehen haben, die grosse Masse der durch Salzlösungen sichtbar gemachten Elementarbläschen als künstlich erzeugte auszugeben, so kann das nicht auf diesen Fall Bezug haben. Man findet allerdings in dem Liquor von Pferdeblut, dessen Gerinnung man verzögert, die Zimmermann'schen Elementarbläschen, aber in viel geringerer Menge, als nach Behandlung desselben Blutes mit Lösungen von SO_3MgO, SO_3NaO etc. Doch sind diese im Pferdeblut vorkommenden Formen zum Theil wenigstens auch entfärbte Blutkörperchen. Ich erlaube mir zur Begründung dessen zunächst darauf hinzuweisen, was ich oben über die während der Beobachtung im unvermischten Blute stattfindende Entstehung der nucleated cells, uncoloured stage von Wharton Jones gesagt habe. Ein gleiches Verhalten habe ich an Säugethierblutkörperchen wahrgenommen. Ein Theil derselben lässt seinen Farbstoff unmittelbar nach der Entleerung fahren und es hinterbleibt dann entweder der freie Kern oder der Kern mit etwas farbloser Masse umgeben. Das sind die Zimmermann'schen Elementarbläschen. Somit liegt etwas Wahres auch in der bereits im Jahre 1818 von Home freilich für alle farbigen Blutkörperchen gemachten und vielfach bekämpften Angabe, dass der Farbstoff (the colouring matter) sich ½ Minute nach der Entleerung des Blutes von dem Rest des Körperchens trennen solle. Eine grosse Zersetzbarkeit eines Theils der Blutkörperchen ist wenigstens unzweifelhaft, und kann die Verwandlung derselben in ganz frischem Blute sowohl von Amphibien als von Säugethieren direct beobachtet werden. Allem Anschein

nach steht der Uebertritt ihres Farbstoffs an die Intercellularsubstanz in Zusammenhang mit der eintretenden Gerinnung, was mit grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden kann, seitdem Al. Schmidt nachgewiesen hat, dass der Uebergang von Hämoglobin an das Blutplasma Bedingung für die Gerinnung sei. Wäre diese Entdeckung nicht auf experimentellem Wege gemacht worden, so würde man vielleicht durch die im Liquor sanguinis beobachteten Zimmermann'schen Elementarbläschen auf sie geleitet worden sein. Die Entstehung dieser bildet die nothwendige Ergänzung, welche die Histologie des Blutes zu der bereits glänzend bewahrheiteten Gerinnungstheorie Schmidt's zu liefern hatte.

Wenn ich darnach auch den grössten Theil der im unvermischten Blute bemerkbaren sogenannten Elementarbläschen für Artefacte, die durch Entfärbung entstanden sind, erklären muss, so will ich dabei doch zulassen, dass ähnliche Formen im circulirenden Blute vorkommen, aber gewiss in geringerer Anzahl und von noch kleinerem Durchmesser, als ihn durchschnittlich die in der sich absetzenden Plasmaschicht des Pferdeblutes befindlichen Körperchen besitzen. Auf diese Blutbestandtheile hat, abgesehen von Zimmermann, in neuerer Zeit Beale aufmerksam gemacht. Seine Angabe über dieselben lautet: „They are much smaller than the latter (the ordinary red corpuscles); they exhibit a granular appearance, and are colourless. They might be described as small white corpuscles, but many are much smoother than the colourless corpuscles. It is not easy to see these corpuscles unless the blood is examined by powers magnifying upwards of 1000 diameters. Such corpuscles are exceedingly faint, and can only be distinguished if great care be employed. I believe that corpuscles exist which are so very transparent as not to be visible“ [1]). Später hat M. Schultze [2]), wie es scheint, ohne von dieser Stelle etwas zu wissen, dieselben Gebilde als „Körnchenbildungen“ beschrieben und allen denjenigen, welche sich eingehender mit dem Blute beschäftigen wollen, angelegentlichst empfohlen. Ich sehe mich genöthigt, hier abermals zu constatiren, dass wenn in jenen „Körnchenbildungen“ etwas Neues aufgefunden worden ist, das Verdienst davon dem englischen Beob-

[1]) Quaterly Journal of micr. sc. Januar 1864. Trans. p. 41.

[2]) Archiv für mikr. Anatomie. Bd. I. S. 36.

achter zukommt. Aber es ist auf der anderen Seite unzweifelhaft, dass sie unter die Elementarkörnchen Zimmermann's gehören, zu welchen dieser aber auch noch andere, nachträglich entfärbte Blutkörperchen gerechnet hat. Ja man kann sogar sagen, dass bei Zimmermann die Zersetzungsproducte des Blutes die Hauptsache ausmachen; daher kommt es auch, dass er als „Anwalt für die so arg verkannten Rechte des Blutes" schlechte Geschäfte gemacht hat. Dieses führt uns zu der von ihm aufgestellten Hypothese über die Bildung der Blutkörperchen und zu einer Vergleichung derselben mit denen Anderer. Wharton Jones und Zimmermann kommen darin überein, dass jener seine nucleated cells, uncoloured stage und dieser die „Elementarbläschen" in farbige Blutkörperchen sich umwandeln lässt; beide sehen jene blassen Formelemente des Blutes als Entwickelungsstufen der rothen an, mit dem Unterschiede jedoch, dass ersterer ihnen eine Entwickelung aus der feingranulirten Form der weissen Blutkörperchen zuschreibt, sie somit als eine Uebergangsstufe zwischen den farblosen und rothen Blutkörperchen betrachtet, während letzterer die genetische Beziehung der rothen Blutkörperchen zu den weissen bestreitet und sie direct aus den „Elementarbläschen" entstehen lässt.

Eine gleiche Bedeutung ist Beale geneigt, den von ihm beschriebenen kleinen farblosen Körperchen beizulegen. „These blood-corpuscles, sagt er, are probably young ones, the germinal matter of which has only just commenced to undergo conversion into the red formed material" (a. a. O. S. 42). Max Schultze glaubt, sie für Producte der Gewebsauflösung, für Detritusbildungen halten zu müssen (a. a. O. S. 38). Diesen verschiedenen Hypothesen gegenüber sei es mir erlaubt, auch das anzuführen, was ich nach meinen Untersuchungen für das Wahrscheinlichste halte.

Ich habe oben die Gründe dafür auseinandergesetzt, warum ich die an körnigem Protoplasma reichen farbigen Blutkörperchen für die jüngsten, die mehr homogenen für ältere Entwickelungsstufen derselben halten muss. Es ist ferner hervorgehoben worden, dass die Oxydation der Blutkörperchen durch erregten Sauerstoff die körnige Substanz im Innern derselben löst und krystallisirbar macht. Der Lösung geht jedoch ein Homogenwerden derselben voraus. Dann findet eine von der Peripherie zum Centrum vorschreitende Verkleinerung der Blutkörperchen statt. Ein Theil der-

selben wird dabei sehr rasch bis auf den Kern (das centrale blasse Scheibchen in dem Blutkörperchen der Säugethiere) gelöst, ein anderer aber widersteht länger und erscheint vorübergehend als kleines farbloses Protoplasmaklümpchen mit eben solch einem Kern im Innern, bis endlich auch dieser vollständig frei wird. Diese Veränderungen lassen sich am besten beim Frieren des Blutes bei einer nicht zu niedrigen Temperatur übersehen, weil hierdurch eine verhältnissmässig wenig energische Oxydation und daher eine langsamere Lösung der Blutkörperchen eingeleitet wird. Die dabei sich entwickelnden farblosen Reste, die als Klümpchen verschiedener Grösse erscheinen, je nachdem um den Kern mehr oder weniger Protoplasma angehäuft ist, entsprechen vollkommen dem, was Beale (s. oben) als kleine weisse Blutkörperchen und M. Schultze als Körnchenbildungen beschrieben hat, die sich im normalen Menschen- und Säugethierblute vorfinden. Ich zweifele daher nicht, dass diese Gebilde die Reste untergehender rother Blutkörperchen sind. Vielleicht eröffnet der Umstand, dass man sie experimentell durch eine Oxydation der rothen Blutkörperchen darzustellen vermag eine weitere Einsicht in die morphologischen Veränderungen, welche die Blutkörperchen durch die Respiration erleiden. Mir scheint wenigstens Alles darauf hinzudrängen, dass in ihr der wichtigste Factor für die Metamorphose derselben zu suchen sei. Ich habe mich von der Richtigkeit der bisherigen Hypothesen, die sich auf die Milz oder die Leber beziehen, nicht überzeugen können und werde später einmal hierauf zurückkommen. Dafür dagegen, dass für die Entstehung und für die ganze Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen die fort und fort stattfindende Sättigung derselben mit Sauerstoff von grösstem Belang sei, liegen schon wichtige Thatsachen vor und werden, wie ich nicht zweifele, bei dem allgemeinen Interesse, das sich gegenwärtig diesem Gegenstande zugewandt hat, bald noch wichtigere beigebracht werden. Der vollständige Beweis wird freilich nicht eher geliefert werden können, als bis es gelungen sein wird, die farblosen Blutkörperchen durch Oxydation roth zu färben. Es könnte daher jetzt die Behandlung solcher Fragen überhaupt müssig erscheinen, allein ich glaube, dass wenn wir bei den bisherigen Theorien der Blutbildung stehen bleiben wollen, dieses Capitel der Physiologie für die Zukunft ebenso steril sein wird, als es lange genug gewesen ist.

Das Vorhergehende nöthigt mich, die Frage aufzuwerfen, ob die rothen Blutkörperchen „Zellen“ genannt werden dürfen, wozu ich um so mehr gedrängt werde, als dieselbe von einer Seite kürzlich verneint worden ist. „Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, sagt M. Schultze, dass die rothen Blutscheibchen des Menschen und der Säugethiere, wie ich schon früher hervorhob, aus einer vom Protoplasma contractiler Zellen so durchgreifend verschiedenen Substanz bestehen, dass, da ihnen zugleich ein Kern fehlt, der Name „Zelle“, mit dem sie vielfach belegt werden, ihnen nicht zukommt.“ Was den Kern betrifft, so habe ich in dieser Abhandlung den Nachweis zu liefern mich bemüht, dass er in den rothen Blutkörperchen existirt, es kann daher der auf ihn sich beziehende Einwand gegen die Zellennatur derselben als beseitigt angesehen werden. Ich will jedoch in Bezug auf denselben hier noch hervorheben, dass er eine verschiedene Beschaffenheit in den mannigfaltigen Formen der rothen Blutkörperchen besitzt. Er ist im Allgemeinen bei den grösseren protoplasmareichen auch entsprechend grösser, als in den kleineren, blasseren und mehr homogenen Blutkörperchen. Dieses ist namentlich an den Froschblutkörperchen sehr deutlich nachweisbar. Bei der erstgenannten Form erscheint er gross, unregelmässig contourirt und mit unebener Oberfläche, bei der letzteren dagegen bedeutend kleiner und vollkommen glatt. Aber auch in den Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen kommen ähnliche Unterschiede vor. Die Grösse der aus ihnen frei werdenden Kerne ist bedeutenden Schwankungen unterworfen, so dass ein Theil derselben kaum die Hälfte oder ein Drittel des Durchmessers anderer erreicht, und auch hier steht dieselbe im Verhältniss zur Grösse und Resistenzfähigkeit des ganzen Blutkörperchens. Wenn nun gleichzeitig mit der Abnahme des farblosen Protoplasma im Blutkörperchen der Kern sich verkleinert, so kann ich das nicht anders deuten, als dass er mit der Substanz des ganzen Körperchens eine Involution erleidet, die seine Entdeckung ohne Zweifel in hohem Grade erschwert hat. Wenn er nun aber auch verkümmert, so ist er doch immer nachweisbar und als integrirender Bestandtheil des Blutkörperchens bei Erörterung der Frage, ob es eine Zelle zu nennen sei, in Betracht zu ziehen.

Der zweite Einwand, den Schultze erhebt, ist der, dass die

Substanz der rothen Blutkörperchen von dem Protoplasma contractiler Zellen durchgreifend verschieden sei. Von der Eigenschaft der „Contractilität“ will ich hier nicht reden nach den Zweifeln, die ich kürzlich Veranlassung gehabt habe, gegen dieselbe auszusprechen, da auch wohl Schultze nicht so consequent sein wird, alle Formelemente, an denen jene Contractilität nicht nachgewiesen werden kann, nicht mehr Zellen zu nennen. Es handelt sich mehr darum, ob die übrigen Eigenschaften der rothen zu denen der farblosen Blutkörperchen ein so durchgreifend verschiedenes Verhalten zeigen, dass ihnen jener gemeinschaftliche Name verwehrt werden müsste. Dazu ist nun erstens desshalb kein Grund vorhanden, weil die farbigen Zellen embryonaler Blutkörperchen mehr Aehnlichkeit als Verschiedenheit im Vergleich mit den farbigen besitzen und weil, wie zuerst Hensen gezeigt hat und wie von mir in weiterem Umfange nachgewiesen worden ist, die rothen Blutkörperchen erwachsener Individuen ebenfalls farbloses körniges Protoplasma einschliessen; zweitens aber finde ich auch in dem Falle keine Berechtigung, die Bezeichnung „Zelle“ fallen zu lassen, wenn bei Berücksichtigung der homogenen, meiner Ansicht nach älteren Blutkörperchen, die Substanz derselben sich wesentlich verschieden zeigt von dem Protoplasma junger Zellen. Es kann nicht bestritten werden, dass die rothen Blutkörperchen Elementartheile sind, die eine ganz besondere Metamorphose durchmachen, weil sie unter ganz besonderen Bedingungen existiren, wie sie für keine andere Art Zellen im Organismus gegeben sind. Andere Zellen unterliegen ihrerseits wieder Verwandlungen, durch welche ihre Substanz vom „Protoplasma contractiler Zellen“ nicht weniger durchgreifend verschieden wird, als die der rothen Blutkörperchen. Ich finde wenigstens, um nur ein Beispiel anzuführen, dass die „Stachel- und Riff-Zellen“ (M. Schultze) keine grössere Verwandtschaft mit einem „contractilen“ Körperchen haben, als die rothen Blutkörperchen.

Max Schultze hat selbst dazu beigetragen, die engen Grenzen eines Zellenschemas zu durchbrechen, will er nun ein anderes ebenso enges entwerfen und die Bezeichnung „Zelle“ ausschliesslich für das junge, noch „contractile“ Gebilde reserviren. Warum gehört es denn nothwendig zum Begriff der Zelle, dass sie contractil sei? Es scheint mir, dass diese Forderung schon Manchen

dahin gebracht hat, Contractilität zu finden, wo keine existirt, ebenso wie früher die Membran, weil man sie für einen integrirenden Bestandtheil jeder Zelle ansah, ohne Grund demonstrirt worden ist. Es ist ein grosser Vorzug, dass die Histologie einen so kurzen bündigen, allgemein verständlichen und eingebürgerten Ausdruck von historischer Bedeutung besitzt, wie der der Zelle ist. Derselbe kann, wenn man auch versucht hat, ihn durch ein achtsylbiges Wort zu verbannen nicht leicht durch ein anderes ersetzt werden, und noch weniger durch viele, wie es geschehen müsste, wenn nach der engen Definition, der Schultze das Wort redet, die elementaren Bestandtheile der Gewebe in Bezug auf ihre Berechtigung zu den Zellen gezählt zu werden einer Kritik unterliegen würden. Was aber würde eine neue Terminologie, die mit der Vergangenheit bräche, der Wissenschaft nützen? Ich glaube sehr wenig. Es ist daher meiner Meinung nach besser, bei der einmal üblichen Bezeichnung zu bleiben und sich bewusst zu werden, dass der damit verknüpfte Begriff wegen der mannigfaltigen Metamorphosen, welche die Elementartheile im zusammengesetzten Organismus erleiden, ein sehr weiter sein muss. Gewiss ist es leichter, die Vorstellungen, die sich an ein Wort knüpfen, zu ändern, als einen eingebürgerten brauchbaren Ausdruck zu verbannen.

In Betreff der rothen Blutkörperchen hat sich die Reformbestrebung in einer eigenthümlichen Weise geäussert. Es ist nicht lange her, so sagte man, die rothen Blutkörperchen haben keine Membran, also gibt es Zellen ohne Membran; es ist demnach das Schleiden-Schwann'sche Zellenschema falsch. Jetzt dagegen argumentirt Schultze so: die rothen Blutkörperchen sind anders beschaffen, als das Protoplasma contractiler Zellen, folglich sind sie keine Zellen. Das hätte man früher einfacher haben können, wenn man gesagt hätte, die rothen Blutkörperchen haben keine Membran, also sind sie keine Zellen. Ob man ein contractiles Protoplasma oder eine Membran als Maassstab nimmt, finde ich ziemlich einerlei; es wird dadurch wesentlich derselbe Standpunkt gekennzeichnet. Da nach schon einmal gemachten Erfahrungen die lebendigen Formen sich nicht zwingen lassen, ist es besser, die Sache umzukehren und zuzulassen, dass es Zellen ohne Membran gäbe und Zellen, die aus einer von contractilem Protoplasma durchaus differenten Substanz bestehen. Wenn sie mit der Zeit sich vollständig

verändern und wenn aus zwei ursprünglich gleichen Elementartheilen zwei völlig von einander verchiedene hervorgehen, so hängt das von den Bedingungen ab, unter denen sie sich entwickeln. Warum soll der eine oder der andere aufhören, desshalb Zelle zu sein, so lange er in anatomischer und physiologischer Beziehung eine Selbständigkeit erkennen lässt; und wann soll er aufhören es zu sein? Ich kehre bei dieser Frage zu den rothen Blutkörperchen zurück. Soll man die eben sich färbenden embryonalen Blutkörperchen noch Zellen nennen dürfen oder nicht? Und wenn dieses zugestanden wird, wie lange soll ihnen das Recht bleiben so zu heissen? Wann tritt der Zeitpunkt ein, wo sie es nicht mehr sind? Selbst wenn man auf die Contractilität, d. h. auf die gelegentlich vorkommenden Form- und Ortsveränderungen Rücksicht nehmen wollte, dürfte sich dieses schwer bestimmen lassen, aber vorausgesetzt, es wäre möglich, so ist es doch nicht erlaubt, ein und dasselbe Individuum, so lange es für sich gesondert fortbesteht, im späteren Alter anders zu benennen, als es in seiner Jugend geheissen hat, auch wenn es im Laufe der Zeit seine Eigenschaften geändert haben sollte. Ein solches Verfahren auf menschliche Individuen angewandt, würde uns nöthigen, Jemand, der am Ende seiner Tage Haar und Zähne verloren, eine runzlige Haut erhalten, die Zeugungsfähigkeit eingebüsst hat, oder gar an allen vier Extremitäten gelähmt worden ist, den Gattungsnamen „Mensch“ zu versagen. Es liesse sich wenigstens darüber streiten, ob zwischen dem lebenskräftigen Jüngling und dem hinfälligen Greise nicht ein grösserer Unterschied besteht, als zwischen dem zum Theil gefärbten, grosskernigen embryonalen Blutkörperchen und dem späteren homogenen biconcaven rothen Scheibchen. Der Elementarorganismus, der zur Blutscheibe geworden ist, hat als solcher ebenso wenig aufgehört zu existiren, wie ein durch Alter oder Krankheit verwandelter zusammengesetzter Organismus, wenn auch in beiden Fällen die äussere Physiognomie durchgreifend verändert, einzelne Bestandtheile wesentlich anders zusammengesetzt und die Fortpflanzungsfähigkeit verloren gegangen sein kann.

Die allgemein anerkannte genetische Beziehung der rothen Blutkörperchen zu den weissen lässt es ferner wünschenswerth erscheinen, dass gleich wie wir der Bezeichung derselben als „Zellen“ das Wort reden müssen, auch bei Benennung ihrer einzelnen Theile

auf diese Genese Rücksicht genommen werde. Seit Rollett die Veränderungen, welche Blutkörperchen beim Frieren erleiden, bekannt gemacht hat, hat man sich ziemlich allgemein daran gewöhnt, nach ihm von einem „Stroma“ der rothen Blutkörperchen zu sprechen, welches nach Lösung des Farbstoffs zurückbleibt. Abgesehen davon, dass die farblose Substanz der rothen Blutkörperchen vorzugsweise um den Kern angehäuft ist und nicht ein geschlossenes Gerüst für den Blutfarbstoff bildet, welcher vielmehr die äusserste Schicht einnimmt und nur von ausstrahlenden Fäden daselbst durchsetzt erscheint, ist dieser Ausdruck histologisch nicht gerechtfertigt, man müsste dann das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen, so wie das anderer junger Zellen auch ein Stroma nennen. Er ist aber auch historisch nicht sanctionirt, denn es war gar kein Grund vorhanden, nachdem schon Hensen den Nachweis geliefert hatte, dass in den farbigen Blutkörperchen der Frösche eine farblose körnige Materie enthalten ist, die von ihm gewählte Bezeichnung mit dem Worte „Stroma“ zu vertauschen, zumal da durch dieses in die Lehre von der Zelle etwas hineingetragen wird, was aller Analogien entbehrt. Ausserdem aber hat dasselbe zu zahlreichen Missverständnissen Anlass gegeben, die ihrerseits dazu auffordern müssen, es zu vermeiden.

Wenn man nämlich die Arbeiten durchgeht, in denen seit einiger Zeit von einem Stroma der rothen Blutkörperchen die Rede gewesen ist, so findet man, dass darunter bald die nach vollständiger Aufhellung des Blutes zurückbleibenden kleinen blassen Scheibchen — die Kerne — verstanden werden, bald aber diese mit Einschluss der sie umgebenden farblosen Masse. Es ist das sehr verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die letztere durch dieselben Einflüsse gelöst wird, wie das Blutroth, und kommt daher ausschliesslich auf den Grad der Einwirkung an, ob überhaupt und wie viel farbloses Protoplasma als Rest der Blutkörperchen in der aufgehellten Flüssigkeit zurückbleibt. Dann aber verhalten sich, wie ich schon angeführt habe, nicht alle Blutkörperchen gleich, so dass unter denselben Bedingungen von dem einen ein grösserer, von dem anderen ein kleinerer Rest hinterlassen wird.

Ich will, um dieses zu erläutern, nur auf die Veränderungen verweisen, welche die Blutkörperchen beim Frieren durchmachen, da auf diesen Versuch sich zunächst die Erfahrungen beziehen, die

über das „Stroma“ gemacht worden sind. Lässt man Blut, gleichviel von welchem Wirbelthier frieren, so sieht man, dass ein Theil der Blutkörperchen sofort bis auf die zurückbleibenden Kerne gelöst wird, ein anderer aber wird zwar gleichzeitig entfärbt, aber es findet sich als Rest noch farblose Masse in der Umgebung des Kerns. Wiederholt man dann die Procedur, so schwindet diese auch. In anderen Fällen, wenn man Blut z. B. vom Hunde in dünner Schicht bei sehr niederer Temperatur (— 20° bis — 26° R.) der Kälte aussetzt, so geht die ganze Masse der Blutkörperchen bis auf die Kerne sofort in Lösung über. Wenn man nun das Frieren des Blutes überhaupt als das Maassgebende für die Trennung von Blutroth und Stroma ansehen wollte, so käme man einmal in den Fall einen grösseren, andermal einen kleineren farblosen Rest als Stroma zu bezeichnen, und das ist in der That wiederholt geschehen. Durch das Frieren geht nicht nur das Blutroth, sondern auch das farblose Protoplasma an das Serum über und der dann zurückbleibende Rest enthält nicht Alles, was an farbloser Grundlage in dem Blutkörperchen vorhanden war. Es ist daher die Trennung des Blutroths von dem farblosen Antheil der Blutkörperchen durch niedere Temperatur ebenso wie durch jedes andere Agens, das eine Lösung herbeiführt, etwas ganz Precäres. Eine absolute Trennung kann nur zwischen den Kernen und den übrigen Bestandtheilen erzielt werden, indem das farblose Protoplasma und die gefärbte Substanz gemeinschaftlich sich lösen, jene aber ungelöst zurückbleiben. Daher ist es gekommen, dass von Vielen die Kerne „Stroma“ genannt worden sind, obgleich Rollett damit mehr hat bezeichnen wollen, so dass eine ziemlich allgemeine Verwirrung in Betreff des darunter zu verstehenden Bestandtheils der rothen Blutkörperchen daraus hervorgegangen ist. Diese wird leicht zu vermeiden sein, wenn man sich daran gewöhnt, die Kerne und das Protoplasma derselben zu unterscheiden und sich zu erinnern, dass der Ausdruck „Stroma“ bei seiner Allgemeinheit beide in sich begreift.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Salamanderblutkörperchen mit einer Tanninlösung von 0,5 pCt. und dann mit verdünnter Essigsäure behandelt.

Fig. 2. Blutkörperchen vom Haushuhn ebenso behandelt. Die doppelt-contourirte Hülle in Fig. 1 und 2 erscheint in der Abbildung etwas zu dick.

Fig. 3. Blutkörperchen des Hundes. a Gewöhnliche Scheibenform; b Maulbeerform; c und c' Stechapfelform.

Fig. 4. Hundeblutkörperchen nach momentanem Verweilen in siedendem Wasser.

Fig. 5. Hundeblutkörperchen. a Gewöhnliche Scheibenform; b—d successive Veränderungen derselben durch Chloroform; d und d' der Kern.

Fig. 6. Kernhaltiges menschliches Blutkörperchen aus etwas faul gewordenem Blute, mit salpetersaurem Rosanilin behandelt.

Fig. 7. Kernhaltige Blutkörperchen einer tuberkulösen Frau, mit salpetersaurem Rosanilin behandelt.

Fig. 8. Froschblutkörperchen durch Druck verändert.

Fig. 9. Froschblutkörperchen mit schwefelsaurem Natron behandelt.

Fig. 10. Froschblutkörperchen nach 24stündigem Verweilen in der feuchten Kammer.

Fig. 11, 12, 13, 14 u. 15. Krystallisirende Hundeblutkörperchen.

Fig. 16. Froschblutkörperchen in der feuchten Kammer mit Sauerstoff behandelt.

Fig. 17. Blutkörperchen des Schweins. a Maulbeerform; b und c dieselbe durch Druck spindelförmig ausgezogen.

Fig. 18. Kernhaltige Blutkörperchen eines Rindsembryo von 7 Cm. Länge.

Fig. 19. Blutkörperchen der jüngsten Froschlarven (Rana temporaria).

Fig. 20. Blutkörperchen etwas älterer Froschlarven.

XVII.

Ueber Halsrippen.

Von Dr. Ludwig Stieda in Dorpat.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1.)

Articulirt die sogenannte vordere Wurzel des Querfortsatzes des siebenten Halswirbels beim Menschen mit diesem Wirbel, oder erscheint sie über das gewöhnliche Maass zu einem rippenähnlichen Knochen verlängert, so hat man ein Recht, von einer Halsrippe zu reden.

Ein im hiesigen anatomischen Institute mir zur Beobachtung gelangter Fall gab mir Gelegenheit, diese Anomalie näher zu untersuchen.

An dem siebenten Halswirbel der Leiche eines ungefähr dreissigjährigen weiblichen Individuums war beiderseits eine Halsrippe vorhanden, rechts articulirte dieselbe mit der Wirbelsäule, links war sie unbeweglich mit dem Wirbel verwachsen. Jede dieser Halsrippen liess einen knöchernen, einen ligamentösen und einen knorpeligen Theil unterscheiden. Der knöcherne 5 Cm. lange Theil der Rippe besass rechterseits ein kleines mit einer planen Gelenkfläche versehenes Köpfchen (a); an dieses schloss sich der Hals (b) und daran ein sehr bedeutend entwickeltes Tuberculum (c). Der Hals trug an seiner oberen Fläche eine tiefe schräg nach aussen laufende Furche (d). Diese Furche wurde medianwärts durch eine Leiste, welche als Fortsetzung der Eminentia costaria und der vorderen Wurzel des Querfortsatzes des siebenten Halswirbels erschien, und lateralwärts durch das Tuberculum begrenzt. Auch der übrige Theil der Rippe trug an seiner oberen Fläche eine Furche als Fortsetzung der am Halse befindlichen. Die ganze Furche entsprach der Lage nach dem Verlaufe des durch das Zwischenwirbelloch hervortretenden siebenten Halswirbelnerven. Die Rippe zeigte keinen inneren scharfen Rand, sondern eine der Richtung der vorderen Wurzel des Querfortsatzes entsprechende innere ausgeschweifte Fläche (e). Das sich zuspitzende knöcherne Ende war überknor-

pelt und setzte sich in einen ligamentösen Strang (f) fort, der bis über den inneren Rand der oberen Fläche der ersten Brustrippe reichte. Hier, 2 Cm. von der Insertion der ersten Brustrippe an das Sternum sass dem Knochen der ersten Rippe ein Knorpel (g) fest auf, durch welchen der ligamentöse Strang mit der Brustrippe in Verbindung trat. Zwischen der Halsrippe und der ersten Brustrippe befand sich ein durch einen M. intercostalis externus ausgefüllter Zwischenraum (h), ein M. intercost. internus war nicht aufzufinden. Eigenthümlich war die bewegliche Verbindung zwischen der Halsrippe und dem Querfortsatze des siebenten Halswirbels. Der siebente Halswirbel besass wie sonst einen aus zwei Wurzeln zusammengesetzten Querfortsatz. Die hintere Wurzel (i) hatte sehr bedeutende Dimensionen, die vordere (k) nur sehr geringe, beide waren durch eine dünne Knochenbrücke in Verbindung, dahinter das Foramen transversarium. Es bestanden nun nicht, wie bei den anderen Rippen, zwei von einander gesonderte Articulationen des Köpfchens mit dem Wirbelkörper und des Tuberculum mit dem Querfortsatze, sondern es existirte eine mehr weniger bewegliche Verbindung in der ganzen Ausdehnung der Berührungsfläche vom Köpfchen bis zum Höcker einerseits und den beiden Enden der Wurzeln nebst der sie verbindenden Knochenbrücke andererseits. — Die Beweglichkeit der Rippe, eine Drehung um eine durch das Köpfchen und den Höcker gehende Axe, war nur gering. — Am Köpfchen befand sich eine kleine plane Gelenkfläche, welche einer entsprechenden Stelle der vorderen Wurzel anlag; zwischen dem Halsstück der Rippe aber und der Verbindungsbrücke zwischen den beiden Wurzeln des Querfortsatzes befand sich eine zum Theil knorpelige, zum Theil faserige Masse; das Tuberculum besass an seinem unteren Theile eine glatte überknorpelte Fläche, während der obere Theil uneben und rauh erschien. — Es machte die Verbindung den Eindruck, als ob bei längerem Leben des betreffenden Individuums hier eine vollständige Verknöcherung zwischen Halsrippe und Wirbel eingetreten wäre. — Das Verhalten der Halsrippe linkerseits war in Bezug auf Grösse, Form und Verbindung mit der ersten Brustrippe dasselbe wie rechts, und existirte links gar keine Beweglichkeit, sondern es bestand eine feste knöcherne Verbindung zwischen der Rippe und dem Wirbel, meiner Ansicht nach in Folge einer bereits eingetretenen Ankylose.

Ueber das practisch wichtige Verhalten der Arteria subclavia zu den Halsrippen konnte ich im erwähnten Falle nichts ermitteln, weil an der betreffenden Leiche, als ich an derselben die Anomalie entdeckte, um anderer Zwecke willen die Weichtheile zum grössten Theil entfernt worden waren.

Die Zahl der Brustwirbel und der daran befestigten Brustrippen war die normale, ebenso die Zahl der Lendenwirbel.

Ehe ich auf das diesen Fall speciell Characterisirende und ihn vor allen anderen Fällen Auszeichnende, die Art und Weise der „Abgliederung“ der gebildeten Halsrippen von der Wirbelsäule eingehe, zähle ich in aller Kürze diejenigen Fälle von Halsrippen her, welche ich bei einer angestellten Durchsicht der einschlägigen Literatur von Vesal bis auf unsere Zeit gefunden habe. Die Zahl der hierher gehörigen, sicher als Halsrippen erkannten und beschriebenen Fälle ist klein. — Statistische Angaben über die Frequenz der genannten Anomalie habe ich nirgends gefunden. Der alten, allgemein verbreiteten Angabe Galen's, dass unter 1000 Fällen kaum ein Fall mit Vermehrung der Rippen gefunden würde, widerspricht eine Angabe Gruber's (Neue Anomalien als Beiträge zur physiologischen, chirurgischen und pathologischen Anatomie Berlin 1849 S. 7), nach welcher schon bei jedem dritten oder vierten Individuum eine überzählige Rippe vorkomme. Diese Mittheilung muss aber dahin ergänzt werden, dass das häufige Vorkommen von überzähligen Rippen sich nach Gruber nur auf die Lendenrippen bezieht, indem Gruber selbst (bis zum Jahr 1849) nur einen Fall einer Halsrippe beobachtet hatte.

In wie weit und wie zahlreich die Anatomen des XVI. und XVII. Jahrhunderts auch noch im Beginn des XVIII. Halsrippen beobachtet haben, lässt sich heute nicht entscheiden. Von vielen Autoren werden Fälle eigener Beobachtung, welche eine Vermehrung der normalen Rippenzahl betreffen, namhaft gemacht, so

Vesalii, Andreae de humani corporis fabrica. Libri VII. Basileae 1555. p. 69.

Fallopii, Opera omnia. Frkft. 1583. p. 418.

Columbi Realdi de re anatomica. Libri XV. Frkft. 1590. p. 111.

Caspari Bauhini, Theatrum anatomicum. Frkft. 1605. p. 356.

Schenkii a Graefenberg, Observationum medic. Libri VII. Lugd. Batav. 1643. p. 282.

Riolani Joannis filii, Opera anatomica. Lutetiae Parisiorum 1649. p. 499.

Marchetii, Dominici de anatomia 1655. p. 101.

Bartholini, Themae Anatome, Lugd. Batav. 1671. p. 742.

Kaan, Abrah. Respiratio dicta Hippocr. p. univ. corp. anatom. illustrata. Lugd. Bat. 1738.

Bei keinem der genannten Autoren finden sich nähere Angaben darüber, ob in den von ihnen beobachteten Fällen die Vermehrung der Rippen durch überzählige Halsrippen oder Lendenrippen bedingt gewesen, — dagegen erörtern sie mit mehr oder weniger Ernst die Streitfrage, ob der sogenannte erste Mensch Adam auf der einen Seite eine Rippe zu viel oder zu wenig hatte.

Die erste Mittheilung über das Vorkommen von Halsrippen findet sich bei Hunauld (Histoire de l'académie royale des sciences Année 1740, Paris 1742, p. 377 sur le nombre des cotes moindres ou plus grandes qu'ordinaire.) Hunauld gibt keine näheren Details, sondern nur eine Abbildung ausser der kurzen Erwähnung eines Falles.

Von Bertin (Traité d'osteologie. Tom. III. p. 142) wird ein Fall mit 15 Rippen berichtet, welcher sich nach Gruber's Erklärung auf eine dreifach gespaltene Halsrippe reducirt. Das Werk von Bertin ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

Boehmer (Institutiones osteologicae Halae Magdeburg 1751. p. 255) erwähnt eines Skelettes, welches ausser den zwölf normalen Rippen habet imperfectam ad latera ultimae colli vertebrae positam costam. Diese Rippe articulirte mit dem Körper und dem Querfortsatze des betreffenden VII. Halswirbels, erreichte aber das Brustbein nicht, sondern endigte zugespitzt.

Meckel (Deutsches Archiv für Physiologie, herausgegeben von Meckel, Band 1. Halle und Berlin 1815. S. 641, Taf. VII., Fig. 36. Ueber einige Abnormitäten der Knochen) beschreibt eine am siebenten Halswirbel linkerseits angeheftete Halsrippe. Ueber die Art der Verbindung mit dem Halswirbel wird nichts gesagt, es ist nur hervorgehoben, dass die überzählige Rippe mittelst eines Kapselbandes an einen nach oben abgehenden Gelenkfortsatz der ersten Brustrippe beweglich angeheftet war.

Gruber (l. c. p. 7) erzählt den einzigen von ihm beobachteten Fall folgendermaassen: „In jenem einzelnen Falle mit Ver-

mehrung der Rippen nach oben am Brustkorbe misst die rudimentäre linke Rippe 2 Zoll, die rechte 1¼ Zoll, nur rechterseits durch ein starkes fibröses Band mit der rechten ersten Rippe in Verbindung, links jedoch articulirte dieselbe in der Art und Weise, wie es Meckel in dem einen Falle angegeben hatte."

Halbertsma (Ueber das Verhalten der Arteria subclavia bei zufällig vorhandenen Halsrippen beim Menschen. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Band I. 1858. S. 47) hat vier Beobachtungen veröffentlicht. — 1. An der Leiche einer bejahrten Frau fand er jederseits eine Halsrippe, es bestand eine deutliche gelenkige Verbindung zwischen der mit Köpfchen und Höcker versehenen Rippe und dem siebenten Halswirbel. Die Länge jeder Rippe betrug 6 Cm., rechts endigte die Rippe zugespitzt und stand durch einen „Bandapparat" mit der ersten Rippe in Verbindung, links vereinigte sich das knopfförmige Ende der Rippe durch ein deutliches Gelenk mit der ersten Rippe. 2. Die zweite Beobachtung berichtigt eine von Sandifort gelieferte Beschreibung einer Rippe. Sandifort sagt in seinem Museum Anatomicum. Lugd. Batav. Vol. I. p. 181 und Vol. II. Tab. XLIX. Fig. 152: „Costa prima dextra hominis adulti, quae duo plane distincta capita habet"; Halbertsma erklärt diese Rippe als eine rechte 6,5 Cm. lange Halsrippe, deren vorderes Ende mit der ersten Rippe in Verbindung getreten sei. 3. Die dritte Beobachtung betrifft das Skelett eines 12—14jährigen Individuums, bei welchem links eine 5,6 Cm., rechts eine nur wenig entwickelte Halsrippe sich befand. 4. Die vierte Beobachtung machte Halbertsma an einem durch Kyphosis verbildeten Brustkasten aus dem Museum Vrolikianum. Die rechte Halsrippe ist nur 2,5 Cm. lang, zum Theil mit dem siebenten Halswirbel verwachsen, die linke Halsrippe dagegen, deren Capitulum und Tuberculum mit dem Wirbel articuliren, ist durch eine knorpelige Verlängerung, welche mit dem Knorpel der ersten Rippe verschmilzt, an den seitlichen Rand des Manubrium sterni angeheftet. Die Länge des knöchernen Theils der Rippe beträgt 6,5 Cm., die Länge der ganzen Rippe mit Einschluss des knorpeligen Theils 10 Cm.

Luschka (Die Halsrippen und die Ossa suprasternalia des Menschen. Denkschriften der Akademie der Wissenschaften. Mathemat.-naturwiss. Klasse. Bd. XVI. Wien 1859) erwähnt folgende

Fälle: An der Leiche eines 40jährigen Mannes fand sich am siebenten Halswirbel linkerseits eine Halsrippe; der knöcherne, der Wirbelsäule angefügte Abschnitt ist 5,5 Cm. lang und 7 Mm. breit, die eine Fläche ist nach oben, die andere nach unten, der concave Rand nach innen, der convexe nach aussen gerichtet; das vordere Ende stellt ein nach unten abgeplattetes länglichrundes Köpfchen dar. An den knöchernen Theil schliesst sich ein 4,5 Cm. langer ligamentöser, der mittelst eines knorpeligen Verbindungsstückes dem Knorpel der ersten Rippe angefügt ist. Rechterseits besteht das gewöhnliche Verhältniss. — Bei einem 45jährigen Manne wurde links eine kleine, mit freiem zugespitzten Ende versehene Halsrippe gefunden. Rechts heftete sich die bedeutend entwickelte Halsrippe an den Knorpel der ersten Brustrippe, der knöcherne Theil der Rippe ist 0,8 Cm. lang und hat die Form der ersten Brustrippe, ist nur etwas kürzer und schmäler; er schliesst sich mit einem Gelenk an den etwa 2 Cm. langen Knorpel an, welcher die Verbindung mit dem ersten Brustrippenknorpel und Brustbein vermittelt. — Aus den von Luschka in der citirten Arbeit gemachten Mittheilungen und den dazu gehörigen Abbildungen auf Taf. I. Fig. 2 u. 3 scheint hervorzugehen, dass er ausser den speciell erwähnten Fällen noch einige andere beobachtet hat.

Ich meine, dass man nach so wenigen in der Literatur aufgezeichneten Fällen sich den Schluss erlauben darf, dass die Anomalie, welche unter dem Namen der Halsrippen verstanden wird, eine seltene ist. Mit dieser Seltenheit des Vorkommens stimmt auch überein, dass eine ganze Reihe von anatomischen Autoren bei Gelegenheit der Erwähnung einer Vermehrung der Rippenzahl durch Halsrippen stets nur die älteren oder neueren der oben angeführten Fälle anführt, aber über eigene Beobachtung keine Mittheilung macht — ich nenne als solche: Haller, Blumenbach, Soemmering, Hildebrandt, Arnold, Henle, Meyer, Hyrtl, Förster u. a. m.

Der von mir im Eingange beschriebene Fall unterscheidet sich von allen hier aus der Literatur aufgeführten Fällen durch die Art der Verbindung der Halsrippen mit der Wirbelsäule. Von allen genannten Autoren hat nur Luschka diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Er sagt: „Am seitlichen Umfange des Wirbelkörpers befand sich ohne Ausnahme unmittelbar unter dem

Ambitus eminens, d. h. dem seitlichen Vorsprunge der oberen Verbindungsfläche des Wirbelkörpers ein Höckerchen von 3—4 Mm. Länge. Es hatte entweder eine plane oder eine schwach convexe überknorpelte Endfläche. Dieser Höcker muss wohl als die auf einen geringen Umfang reducirte oder wenn man will, zum Theil stehen gebliebene vordere Wurzel des Querfortsatzes gedeutet werden. An der vorderen Seite der Spitze des Querfortsatzes, welcher an Grösse und Form dem Proc. transv. der oberen Brustwirbel sehr ähnlich sieht, befindet sich eine länglich runde, ein wenig vertiefte Gelenkfläche.“ Während nur das Köpfchen der Halsrippe mit der Gelenkfläche jenes Höckers am Wirbelkörper articulirt, ist der Rippenhöcker dem Proc. transvers. gelenkig verbunden. — In dem von mir beschriebenen Falle existirte nun nicht ein derartiger Gelenkhöcker am Wirbelkörper, sondern das mit einer planen Gelenkfläche versehene Köpfchen der Halsrippe articulirte an der vorderen Wurzel des Querfortsatzes, während die hintere Wurzel des letzteren und das Verbindungsstück zwischen beiden durch eine fibröse Verbindungsmasse dem Rippenhöcker und Rippenhalse angeheftet war.

In welcher Weise ist die Anomalie der „Halsrippen“ dem Wirbeltypus entsprechend und in demselben begründet?

Die typische Form eines jeden sogenannten Wirbelsegmentes ist die eines Doppelringes: dem unpaarigen Mittelstück „Wirbelkörper“ sind ein Paar nach hinten (oben) gerichtete untereinander verwachsene Fortsätze unbeweglich angefügt; es werden diese „Wirbelbogen“ ihrer Beziehung zum Centralnervensystem wegen Neuralspangen genannt. Nach vorn (unten) finden sich ebenfalls ein Paar Fortsätze, ihrer Beziehung zu den Eingeweiden wegen Visceralspangen oder Visceralfortsätze genannt; sie sind der Brustwirbelsäule beweglich angefügt und werden Rippen genannt. — Diese Visceralfortsätze fehlen den Gliedern der Halswirbelsäule, die uns hier speciell interessirt, keineswegs, sondern sind nur rudimentär vorhanden. An jedem Halswirbel, welchem stets ein aus hinterer und vorderer Wurzel bestehender Querfortsatz zugeschrieben wird, ist die vordere Wurzel der verkümmerte und mit dem Wirbelkörper unbeweglich verschmolzene Visceralfortsatz, das zwischen den beiden Wurzeln befindliche Foramen transversarium das Analogon des Foramen costo-transversarium. — Mit dieser Deutung der vorderen

Wurzel des Querfortsatzes der Halswirbel, des Processus costarius (Krause), als Rudiment des Visceralfortsatzes — als Rippenrudiment, ist auch sofort ein Verständniss für die unter dem Namen „Halsrippe“ bekannte Anomalie gewonnen. — So wie sich nehmlich in gewöhnlich normaler Weise die Visceralfortsätze an jedem Brustwirbel „abgliedern“, um die beweglich dem Wirbelkörper angehefteten Rippen zu bilden, so kann dieses auch in anomaler Weise an dem entsprechenden Visceralfortsatz des siebenten Halswirbels geschehen. — Diese Deutung der vorderen Wurzel des Querfortsatzes der Halswirbel als Rippenrudiment kann im Einzelnen noch weiter ausgeführt werden.

Bekanntlich wird an den Halswirbeln des Menschen die sattelförmige Gestaltung ihrer Endfläche als characteristisch beschrieben, ohne dass den leistenartigen Vorsprüngen (Henle), welche die sogenannte Sattelform bedingen, irgend eine morphologische Bedeutung zu Theil geworden ist. Diese Leiste erhebt sich von der Seite des hinteren Randes der Endfläche schwach beginnend, seitlich nach aussen laufend, zu einem besonderen Vorsprung, in welchen der obere Rand des Proc. costarius oder der vorderen Wurzel des Proc. transv. ausläuft. Dieser Vorsprung ist von Luschka mit dem Namen Eminentia costaria belegt worden, weil bei Aufrechterhaltung des Vergleiches des Proc. costarius mit einer Rippe hier das Köpfchen der Rippe zu suchen sei. — Dieser Deutung muss ich unbedingt beistimmen. Ist die vordere Wurzel des Proc. transvers. als Rippe erkannt, so ist zu fragen, an welcher Stelle ist die Rippe der Wirbelkörper verwachsen, welche Theile der vorderen Wurzel entsprechen den einzelnen Abschnitten einer Rippe? Nach Analogie der Art und Weise, mit welcher jedes Rippenköpfchen zwischen je zweien Wirbeln articulirt, musste man die Verschmelzung der Visceralfortsätze mit dem Wirbelkörper in der Eminentia costaria (Luschka) suchen. — Luschka hebt nun hervor, dass bei anomaler Bildung einer Halsrippe die Abgliederung derselben nicht an der Stelle geschehe, wohin man das Köpfchen der Rippe verlegen müsse, nicht medianwärts von der Eminentia costaria, sondern lateral von derselben. Dieses Verhalten fand Luschka in allen seinen Fällen, es fand sich auch in meinem Falle. Dem entsprechend besass der siebente Halswirbel ausser seiner anomalen Halsrippe noch seine Eminentia costaria (l).

Der aus den beobachteten Fällen gezogene Schluss, die Abgliederung der Visceralfortsätze erfolge nicht medianwärts von der Eminentia costaria, sondern seitlich von derselben, gilt aber nicht allein für die in anomaler Weise auftretenden Halsrippen, sondern hat auch seine Bedeutung für die Abgliederung der ersten Brustrippe, welche auch nicht immer an derselben Stelle erfolgt. — Zur Begründung dieser Behauptung diene Folgendes:

Von den Brustwirbeln wird gewöhnlich gesagt, dass die Flächen, mit welchen sie sich berühren, eben seien. Dieses gilt aber nicht für den ersten Brustwirbel, worauf eine Bemerkung Luschka's hindeutet; Luschka sagt — Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863. S. 70 — dass die Brustwirbel unter sich nach Grösse und Form nicht vollkommen übereinstimmten, dass die beiden oberen sich dem Typus der Halswirbel anschlössen. „Die obere Verbindungsfläche des ersten Brustwirbels läuft noch jederseits in einen kleinen Vorsprung aus, der auch an den zwei nächsten Wirbeln noch spurweise vorhanden ist.“ — Diese Beschreibung Luschka's passt auf die grösste Zahl der Skelete, wenngleich nicht auf alle. Unter 15 zum Theil zerlegten, zum Theil zusammengesetzten Skeleten, welche ich zu diesem Zwecke untersuchte, fand ich bei 9 jenen kleinen Vorsprung, dessen Aehnlichkeit mit der Eminentia costaria der Halswirbel sofort in die Augen springt; an 6 fehlte der Vorsprung. — Bei weiterer Untersuchung stellte sich nun heraus, dass dieses Vorhandensein oder Fehlen der Eminentia costaria am ersten Brustwirbel in ganz constanter Beziehung zu der Articulation der ersten Rippe mit der Wirbelsäule stehe. Bekanntlich findet sich die wichtige Angabe, dass — während die zweite bis zehnte Rippe stets ihr Köpfchen in eine sogenannte Rippenpfanne lagere, welche zum Theil durch den zugehörigen Wirbel, zum Theil auch durch die Endfläche des nächst höher gelegenen gebildet werde — die erste Rippe entweder dem ersten Brustwirbel allein articulire, oder in einer Gelenkpfanne, welche durch den ersten Brustwirbel und den letzten Halswirbel zusammengesetzt werde. Es zeigte sich nun, dass in allen 9 Fällen, in welchen eine Eminentia costaria am ersten Brustwirbel vorhanden war, die erste Rippe mit dem ersten Brustwirbel allein articulirte, dass dagegen in den sechs Fällen, in welchen dem ersten Brustwirbel der betreffende Vorsprung mangelte, das Köpfchen der

Rippe mit dem letzten Halswirbel und dem ersten Brustwirbel zugleich articulirte.

Es ergibt sich daraus, dass die Abgliederung des Visceralfortsatzes am ersten Brustwirbel nicht immer an der Stelle stattfinde, wo man sie nach Analogie mit den anderen Rippen erwarten sollte, sondern gewöhnlich der Art, dass ein Theil des Rippenköpfchens in der Eminentia costaria des ersten Brustwirbels zu finden und die erste Rippe demnach nur mit dem ersten Wirbel gelenkig verbunden sei.

Es hat also eine gelenkige Verbindung, eine „Abgliederung" der ersten Brustrippe vom ersten Brustwirbel statt:

1) in der Weise der übrigen Rippen (mit Ausnahme der XI. und XII.), so dass der erste Brustwirbel sich vollständig dem Typus der übrigen Brustwirbel anschliesst; unter 15 Fällen 6 Mal;

2) in der Weise, dass die erste Rippe dem ersten Brustwirbel articulirt, so dass der erste Brustwirbel eine Eminentia costaria besitzend, sich dem Typus der Halswirbel nähert; unter 15 Fällen 9 Mal.

Da dieses letzte Verhalten das häufigere ist, so darf es wohl als Regel gelten und man darf dann sagen, — um noch zum Schluss auf die Halsrippen zurückzukommen — die Abgliederung der Visceralfortsätze am siebenten Halswirbel „der Halsrippe" erfolge nach Analogie der ersten Brustrippe.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI. Figur 1.

V, VI u. VII bezeichnet die entsprechenden Halswirbel, I u. II die Brustwirbel.

C die Halsrippe
B die erste,
A die zweite Brustrippe.

a Köpfchen
b Leiste des Halses, c Höcker
d Furche, e innere Fläche der Halsrippe
f ligamentöser Strang
g Knorpel
h Zwischenrippenraum
i hintere, k vordere Wurzel des Querfortsatzes
l l Eminentia costaria.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber ein trichinenartiges Nematoid bei der Ratte.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Bakody in Pesth.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 2—12.)

Seit Empfang Ihres Schreibens untersuchten wir 32 Ratten, die abgesehen von den gewöhnlich vorkommenden Eingeweidewürmern frei von Trichinen und dem Ihnen zugeschickten Nematoid *) befunden wurden. Sechs davon waren aus dem Entrepôt und Standort des grossartigsten Schweinehandels, dem eine Stunde von Pesth entfernten Steinbruch; 23 waren aus der Pesther Abdeckerei; 2 aus den Kanälen der Ofner Wasserstadt, und eine Abzugskanalratte aus demselben Hause in Pesth, woher die erste stammte. Die sechs aus dem Entrepôt waren am besten genährt, der Magen voll mit Mais (dem im reichlichsten Maasse dem Steinbrucher Borstenvieh vorgelegten Futter). Die schlechteste Ernährung zeigte die Pesther Kanalratte, auch führte sie die schlechteste Nahrung im Verdauungskanale.

Die Thierchen der ersten Ratte waren in grösster Anzahl in den Windungen des Speisekanals vorhanden, wie diess aus den überschickten Theilen ersichtlich ist; im Fleische kamen sie spärlich vor. Schöne Exemplare fanden wir in der oberflächlichen Lage des Musculus cutaneus; in dem M. multifidus spinae waren die Kapseln sogar verkalkt, nur waren dieselben etwas oval und viel kleiner. Die in diesen Kapseln befindlichen Thierchen zeigten keine Bewegung, waren in weniger Windungen aufgerollt, und liessen nach Lösung ihrer Kapsel (deren einige bei durchfallendem Lichte fast schwarz erschienen) auch eine minder durch Ac deutliche innere Organisation wahrnehmen; sie waren weniger breit und auch kürzer, quollen aber, insbesondere mit Glycerin behandelt, sehr bald auf. — Befreite ich eines dieser kleineren Thierchen, so erschienen mir beide Enden mehr gleichmässig zugespitzt, das eine jedoch breiter, ohne die weite Oeffnung zu zeigen. — Der warzenförmige Fortsatz, den wir bei den grössten Thierchen am deutlichsten entwickelt fanden, war, als wir später verglichen hatten, bei den kleinsten kaum entwickelt, bei anderen nur angedeutet. — Auch die Kapseln in den Windungen der Därme des oberen Darmtractes waren von sehr verschiedener Grösse; es fanden sich unter denselben solche von der Grösse eines Mohnkornes, ja eines Senfkornes,

*) Vgl. dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 150—151.

andere wieder waren mit unbewaffnetem Auge kaum sichtbar. Der Durchmesser der gemessenen kleinsten war 0,24 Mm., der mittleren 0,476 Mm. Beifolgend übersende ich eine Zeichnung des gefundenen Nematoids (Taf. XI. Fig. 2—12), und muss nur bedauern, dass mir in diesem Augenblicke der geübte mikroskopische Zeichner nicht zu Gebote stand.

Pesth, 2. April 1866.

2.

Ueber Pseudo-Trichinen.

Von A. Gerstaecker.

Die gegenwärtig bereits in grosser Anzahl vorliegenden Beobachtungen, durch welche das Vorkommen der geschlechtlich noch unentwickelten Trichina spiralis im Körper des Menschen sowohl als verschiedener Säugethiere festgestellt worden ist, stimmen bekanntlich sämmtlich darin überein, dass eine Encystirung dieses Nematoden einzig und allein in den Primitivbündeln der Muskeln stattfindet. In allen übrigen Organen, welche den Wurm bei Gelegenheit von Fütterungsversuchen beherbergten, fand sich derselbe niemals eingekapselt, sondern stets auf der Wanderung oder noch im frühesten Stadium der Entwickelung begriffen vor*). Nachdem diese auf zahlreiche Sectionsbefunde gestützte Erfahrung durch Fütterungsversuche an den verschiedensten Säugethieren in stets übereinstimmender Weise bestätigt worden war und man auf Grund derselben bereits seit längerer Zeit für die gegen die Trichinose der Schweine gerichteten Maassregeln es als festgestellt betrachtet hatte, dass mit Ausnahme des Muskelfleisches alle übrigen Theile dieses Thieres als absolut unverdächtig nicht untersucht zu werden brauchten, gelangte vor Kurzem an Prof. Virchow eine briefliche Nachricht von Dr. Bakody in Pesth, wonach encystirte Trichinen im Darmkanal einer Ratte gefunden worden sein sollten. Es musste diese Mittheilung allerdings um so mehr befremden, als bei dem genannten Thiere, welches in neuester Zeit gleich manchem anderen in mehreren Fällen trichinisch befunden worden war, nach den Angaben von Rupprecht, Kühn und Gerlach**) die Einkapselung der jungen Nematoden vollkommen mit derjenigen bei allen übrigen Thieren übereingestimmt hatte. Da indessen immerhin die Möglichkeit offen blieb, dass gerade bei der Ratte in anderen Organen nach dem Wurme nicht gesucht oder derselbe dort bisher übersehen worden sei, so wurde eine Mittheilung des mit dem Parasiten behafteten Darmes ersucht, um über die Anwesenheit derselben durch eigene Anschauung Gewissheit zu erlangen. Die nach Einsendung des betreffenden Objektes zuerst von Virchow vorgenommene Untersuchung ergab, dass sich in der Darmwand allerdings Cysten mit spiralig aufgerollten jungen Nematoden vorfanden und dass erstere den Trichinencysten auch

*) Vgl. Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl. 1866. S. 32 u. 71. — Leuckart, Untersuchungen über Trichina spiralis. 2. Aufl. 1866. S. 45.

**) Vgl. dessen Befund bei Leuckart, a. a. O. S. 100.

an Grösse sowohl als Form keineswegs unähnlich waren, dass dagegen der Wurm selbst so wesentliche Differenzen von Trichina erkennen liess, dass, wie auch Virchow bereits dem Einsender brieflich mitgetheilt hat, an eine Identität mit dieser nicht gedacht werden könne.

Das eingesandte Darmstück der Ratte mit den wenigen noch darin eingekapselten jungen Nematoden wurde mir von Prof. Virchow mit dem Ersuchen übergeben, über den Befund eine kurze Mittheilung für dieses Archiv zu machen. Dieselbe könnte sich, da meine Untersuchungen das von Virchow gewonnene Resultat lediglich bestätigten, einfach auf die Bemerkung beschränken, dass das präsumirte Vorkommen von eingekapselten Trichinen im Rattendarm nur auf einem Irrthum beruht, dass der vorliegende Fall sich für die Trichinenfrage daher als ein rein negativer erwiesen hat und dass er am wenigsten die bisherige Erfahrung, wonach sich Trichina spiralis ausschliesslich im Muskelfleisch encystirt, in irgend einer Weise beschränken oder widerlegen kann: denn es handelt sich bei demselben, wie gesagt, um eine Verwechselung mit einem anderen, nur in der Grösse ungefähr mit der Muskeltrichine übereinstimmenden Rundwurm, wie solche bereits durch Herbst u. A. mehrfach im Verlauf der letzten Jahre gelegentlich der Trichinen-Erforschung untergelaufen sind und wie sie vermuthlich bei dem Bestreben, auf diesem Felde neue Entdeckungen zu machen, noch ferner zu erwarten stehen. Wenn ich dennoch diesen Fall benutze, um an denselben einige Bemerkungen über den hier als Pseudo-Trichine figurirenden Wurm zu knüpfen, so bestimmen mich dazu zwei Gründe. Einmal ist der kleine encystirte Nematode, welcher eine Verwechselung mit Trichina veranlasste, bei verschiedenen unserer einheimischen Thiere ein, wie es scheint, sehr häufig vorkommender, so dass ein näheres Eingehen auf denselben vielleicht dazu beitragen kann, ferner durch denselben hervorzurufende Irrthümer abzuschneiden: sodann ist aber die Kenntniss desselben für die Trichinenforschung wenigstens in historischer Beziehung nicht ohne allen Belang, da, wie sich zeigen wird, gerade er es gewesen ist, welcher bereits seit längerer Zeit als eine besondere Art der Gattung unter dem Namen Trichina affinis Diesing aufgeführt worden ist und mehrfach zu irrigen Ansichten oder wenigstens zu Zweifeln über die Verbreitung der Trichinen im Thierreich Anlass gegeben hat*).

Indem ich zuvörderst auf eine kurze Schilderung des in dem Rattendarm aufgefundenen jungen Nematoden nebst der ihn einschliessenden Cysten übergehe, muss ich vorweg bemerken, dass dieselbe in Ermangelung eines zureichenden Materials nur eine unvollständige sein kann; abgesehen davon, dass die Zahl der noch vorhandenen Exemplare des Schmarotzers eine sehr geringe war, so zeigten sich dieselben bereits beim Eintreffen des Darmstückes abgestorben und z. B. zur Feststellung der inneren Organisation nicht mehr geeignet.

Die schon bei mässiger Lupenvergrösserung leicht erkennbaren Cysten fanden sich in weiten Entfernungen von einander an der Aussenwand des Darms vor und waren, wie eine nähere Untersuchung lehrte, ausschliesslich in der Serosa angelegt, obwohl in einigen Fällen ein festeres Zusammenhaften dieser mit der Muskellage in der nächsten Umgebung der Cysten zu erkennen war. Die Form derselben zeigte

*) Vgl. Virchow a. a. O. 3. Aufl. S. 5.

ähnliche Schwankungen, wie sie bei den Trichinencysten allgemein bekannt sind: neben breit und regelmässig eiförmigen fanden sich auch solche mit flaschenhalsförmiger Verschmälerung des einen Endes. Ihr Umfang erwies sich merklich grösser als derjenige der Trichinencysten; während letztere nur 0,25 — 0,3 Mm. breit und 0,39 — 0,58 Mm. lang sind, zeigen erstere im Durchschnitt eine Breite von 0,52 und eine Länge von 0,64 — 0,7 Mm. Der spiralig aufgerollte Wurm nimmt in derselben nur einen Raum von 0,35 — 0,37 Mm. Durchmesser ein, so dass ihre Wände eine Dicke von 0,1 — 0,12 Mm. aufzuweisen haben; dieselben lassen besonders gegen die Peripherie hin eine deutlich faserige Struktur und beim Zerreissen, welches eine gewisse Kraft beansprucht, eine sehr derbe und zähe Consistenz erkennen. Der innerhalb der Cyste entweder in einer und derselben Ebene doppelt zusammengerollte oder mit seiner vorderen auf der hinteren Hälfte ruhende Wurm ist durchschnittlich 1,4 Mm. lang und 0,1 — 0,11 Mm. breit und im Ganzen eher als gedrungen denn als schlank zu bezeichnen; schon seine verhältnissmässig viel bedeutendere Dicke würde ihn leicht von Trichina unterscheiden lassen, auch wenn er sich nicht, wie es der Fall ist, erst kurz vor dem Kopfende etwas verjüngte und sich von der (sehr abweichend gelegenen) Afteröffnung an nach hinten schnell kegelförmig zuspitzte. An der glasartig farblosen und durchsichtigen Körperhaut tritt die gewöhnliche Querringelung besonders an der eingekrümmten Seite des aufgerollten Wurmes in deutlichen Einkerbungen hervor. Das Kopfende wird jederseits von der Mundöffnung durch eine kleine, spitz kegelförmige, scharf contourirte Papille überragt, welche gleichfalls ein sehr in die Augen fallendes Unterscheidungsmerkmal von Trichina abgibt; auch ist die Verschmälerung dieses Kopfendes im Verhältniss zu dem übrigen Körper eine sehr viel geringere als dort. Bei weitem der auffallendste Unterschied liegt aber in der Bildung des hinteren Körperendes beider Formen: dasselbe ist nämlich bei Trichina stumpf abgerundet, bei dem Ratten-Nematoden dagegen zugespitzt und während die Afteröffnung bei jener fast in der Mitte des abgestumpften Endes, also annähernd terminal gelegen ist, findet sie sich bei letzterem weit vor der Spitze und ganz auf die Ventralseite gerückt (bei dem in der Cyste spiralig aufgerollten Wurm liegt diese Afteröffnung stets an der peripherischen Seite, so dass sie den Eindruck einer dorsalen Lage hervorruft). Endlich ist der hier in Rede stehende Wurm auch durch eine sehr eigenthümliche Beschaffenheit des äussersten Endes seiner Schwanzspitze ausgezeichnet, welche ihn gleichzeitig leicht von einigen nahe verwandten und unter ähnlichen Verhältnissen vorkommenden Nematodenformen unterscheiden lässt. Es findet sich nämlich von der äussersten Spitze durch eine leichte Einschnürung eine Art Endknopf abgesetzt, dessen Oberfläche mit sehr feinen, kegelförmigen Stachelchen besetzt ist; derselbe ist übrigens so klein, dass seine Struktur nur bei starker Vergrösserung (600 Lin.) deutlich zu erkennen ist. Bei einer solchen zeigen sich nicht nur im Umkreise des Endrandes sieben derartiger Kegel, sondern auch fünf bis sechs, in zwei gekrümmten Linien angeordnete auf der Oberfläche des Knopfes.

Etwas Näheres über die inneren Organe dieses Wurmes festzustellen, liess die zur Zeit der Untersuchung bereits durch den Tod herbeigeführte Veränderung derselben nicht zu; selbst die Contouren des Tractus intestinalis konnten nicht mehr überall mit Sicherheit erkannt werden. Der gewöhnlich als Mastdarm bezeichnete,

in den After ausmündende, feine Endtheil desselben zeigt eine leicht S förmige Krümmung, deren etwas erweitertes vorderes Ende in ein sich von Anfang an durch sehr bedeutend stärkeres Lumen absetzendes Intestinum einmündet. Eine Anlage von Geschlechtsorganen war bei keinem Exemplar mit einiger Bestimmtheit zu erkennen; bei zweien zeigte sich dagegen in einer Entfernung von 0,15 Mm. hinter der Mundöffnung ein an der Ventralseite gelegener papillenartiger Vorsprung, welcher den Inhalt der Leibeshöhle mit der äusseren Haut in deutliche Communication setzte. Ob derselbe als Ausmündung einer Genitalanlage oder eines anderweitigen besonderen Organes anzusehen ist, muss vorläufig dahin gestellt bleiben.

Jedenfalls lässt sich schon aus den Angaben über die äussere Körpergestaltung dieses Wurmes mit voller Evidenz erkennen, dass derselbe mit der Trichina spiralis nichts gemein hat; die Uebereinstimmung mit dieser reducirt sich auf seine spiralige Einrollung in einer Cyste, in welcher er vermuthlich gleichfalls die Gelegenheit, sich durch passive Weiterwanderung zu einem geschlechtsreifen Individuum auszubilden, abwartet. Trotz seiner wesentlichen Verschiedenheiten hat sich aber dieser Wurm in der systematischen Helminthologie bis auf den heutigen Tag unter dem Namen Trichina behauptet, wiewohl diese Benennung ihm von seinem ersten Entdecker nur mit der ausdrücklichen Reservation, dass die Uebereinstimmung mit dieser damals noch kaum bekannten Gattung eine sehr zweifelhafte sei, beigelegt worden ist. Es ist nämlich derselbe Wurm, mit dem wir es hier zu thun haben, bereits im Jahre 1838 von v. Siebold in seiner Abhandlung über geschlechtslose Nematoiden*) sehr kenntlich beschrieben und mit dem Namen „Trichina (spiralis?)" einzig und allein aus dem Grunde belegt worden, weil ein Vergleich mit der Owen'schen Art gleichen Namens nicht vorgenommen werden konnte, für den Fall einer Uebereinstimmung mit dieser aber die Aufstellung eines neuen Namens vermieden werden sollte. Was das von v. Siebold beobachtete Vorkommen dieses Wurmes betrifft, so fand er denselben nicht nur in einer grösseren Anzahl der verschiedensten Wirbelthiere — unter den Säugethieren bei Vespertilio auritus und noctula, Mustela martes und Erinaceus Europaeus, unter den Vögeln bei zwei Falco- und drei Strix-Arten, bei Cypselus apus, Lanius minor, Sylvia, Vanellus, Numenius und drei Larus-Arten, unter den Reptilien bei Lacerta agilis —, sondern auffallender Weise gleichzeitig unter den Gliederthieren bei dem gemeinen Mistkäfer (Geotrupes stercorarius). Während die unter dem Peritoneum oder der Pleura der verschiedenen Wirbelthiere befindlichen Cysten desselben übereinstimmend mit unseren obigen Angaben festhäutig waren, zeigten sie sich bei dem Käfer leicht zerreissbar und fanden sich hier nicht zwischen den Häuten des Darmes, sondern lose zwischen den Darmwindungen und Tracheen vor.

Im Sinne Diesing's, welcher bekanntlich die spezifische Verschiedenheit vieler Entozoën in erster Reihe mit auf das Vorkommen derselben in verschiedenen Wirthsthieren begründen zu dürfen glaubt, müsste es ohne Frage auffallend erscheinen, dass ein und derselbe Nematode sich in so heterogenen Thieren, wie es die oben genannten sind, vorfinden soll. Es ist indessen einerseits die hierauf bezügliche, ausdrückliche Versicherung eines so bewährten Beobachters, wie v. Siebold

*) Wiegmann's Archiv f. Naturgesch. IV, 1. S. 312 ff.

ohne vorhergegangenen Nachweis des Gegentheils durchaus nicht in Zweifel zu ziehen, andererseits aber dieses allerdings sehr weite Vorkommen den neueren Beobachtungen zufolge nicht so paradox, als es vielleicht auf den ersten Blick scheinen möchte. Nach den wichtigen Mittheilungen, welche uns vor Kurzem Leuckart*) über die Entwickelung einer Reihe von Nematoden gemacht hat, werden gewisse Formen derselben, wie z. B. Ollulanus tricuspis, Ascaris mystax u. A. in Embryonenform mit der Nahrung ihres Wirthsthieres in dessen Darmkanal eingeführt, um sich entweder in diesem zu geschlechtsreifen Individuen zu entwickeln, oder, wie in anderen Fällen, sich in verschiedenen Organen desselben einzukapseln. Es ist daher nicht nur nicht unwahrscheinlich, sondern nach der Lebensweise und Nahrungswahl der oben erwähnten Thiere sogar sehr leicht denkbar, dass ein weit verbreiteter, als Embryo z. B. in zersetzten Vegetabilien, in Excrementen u. s. w. häufig vorkommender Wurm in die verschiedensten, beim Aufsuchen ihrer Nahrung mit dergleichen Stoffen in Berührung kommende Thiere einwandere, allerdings vielleicht häufig auf die Gefahr hin, in dem einen oder anderen derselben in seiner weiteren Entwickelung gehemmt zu werden. Kann aber die Möglichkeit einer Einwanderung desselben Wurmes in die oben genannten Thiere nicht wohl bestritten werden, so erledigt sich ein Zweifel über die Einführung derselben in den Darm der Ratte um so leichter, als diese ja ihrer Lebensweise nach hierzu in gleicher Weise geeignet erscheint, wie z. B. der Igel, die genannten Vögel und der Mistkäfer. Uebrigens mag hier gleichzeitig erwähnt werden, dass Dr. Cohnheim nach mündlicher Mittheilung den hier in Rede stehenden Wurm vor Kurzem auch in dem Darm von Fröschen beobachtet zu haben glaubt.

Wie die Schicksale mancher Nematoden-Jugendformen bei ihrem Ein- und Auswandern in verschiedene Wirthsthiere ebenso mannigfache als wunderbare sind, so scheint es sich auch mit den Schicksalen und Wanderungen vieler derselben in den helminthologischen Systemen der neuesten Zeit zu verhalten. Ein Beispiel hierfür liefert ganz besonders unser vorliegender, zuerst durch v. Siebold zur Kenntniss gebrachter Wurm, welcher, obwohl bisher nur nach seinen früheren Entwickelungsstadien näher bekannt, die mannigfachsten Wandelungen im System durchgemacht und bereits unter verschiedenen Gattungs- und Artnamen selbst in den Arbeiten eines und desselben Verfassers figurirt hat. Zum Nachweis dieser Thatsache wird es am zweckmässigsten sein, die Schriften, in welchen derselbe eine Berücksichtigung gefunden, nach der Reihenfolge ihres Erscheinens durchzugehen.

Schon in seinem Systema Helminthum**) führt Diesing die „Trichina (spiralis?)" v. Siebold's unter drei verschiedenen Namen: Mermis Scarabaei stercorarii, Trichina affinis (No. 2) und Trichina lacertae (No. 3) auf, ohne indessen diese vermeintlichen Arten durch Charaktere irgendwie zu begründen, sondern bei ihrer Trennung einzig und allein auf ihrem Vorkommen in verschiedenen Wirthsthieren fussend. Trichina affinis ist die Bezeichnung für solche Individuen, welche sich in dem Peritoneum der oben genannten Säugethiere und Vögel, Trichina lacertae

*) Helminthologische Mittheilungen. 2. Zur Entwickelungsgeschichte der Nematoden (Archiv d. Ver. f. wissensch. Heilkunde II. S. 195 ff.).

**) Vindobonae 1851. Tom. II. p. 110 u. 114.

für diejenigen der Lacerta agilis und Mermis Scarabaei stercorarii für solche, die sich in der Leibeshöhle des Mistkäfers vorfinden: und es ist bei diesem Vorgehen nur kein Grund abzusehen, weshalb nicht consequenter Weise auch die in Säugethieren und Vögeln vorkommenden zu ebenso viel besonderen Arten gestempelt worden sind. Das fragliche Citat der Filaria lacertae Rathke unter den Synonymen der Trichina lacertae ist hier ebenso wenig begründet als dasjenige der Trichina spiralis Leidy bei der Trichina affinis Diesing; denn da Leidy den von ihm beschriebenen Wurm in den Schenkelmuskeln des Schweines aufgefunden hatte, konnte derselbe nur bei der ächten Trichina spiralis Owen angeführt werden. Ueber die bei Trichina sub No. 4 und 5 aufgeführten Trichina anguillae Bowm. und cyprinorum Diesing mag hier vorläufig nur so viel bemerkt werden, dass sie der Gattung Trichina ebenso wenig angehören als Trichina affinis und lacertae.

Nachdem auf diese Art die Kenntniss unseres Nematoden, den Diesing offenbar in natura gar nicht gekannt hat, nicht nur nicht gefördert, sondern eher verwirrt worden war, fand derselbe nach v. Siebold zuerst wieder eine nähere Beachtung durch Stein in Prag, welcher in seinen „Beiträgen zur Entwickelungsgeschichte der Eingeweidewürmer“ *) von Neuem die Aufmerksamkeit auf ihn lenkte. Bei Gelegenheit seiner Epoche machenden Untersuchungen über Gregarinen hatte Stein den durch seinen gestachelten Schwanzknopf ausgezeichneten Wurm (Abbildung auf Taf. 10. Fig. 9) gleich v. Siebold häufig in der Leibeshöhle des Geotrupes stercorarius gefunden, war aber gleichzeitig auch mit der Embryonalform desselben, in welcher derselbe in die Verdauungswege des Käfers eingeführt wird, bekannt geworden. Letztere, darauf angewiesen, die Darmwandungen ihres Wirthsthieres zu durchbohren, ist ein walzenförmiges, nach hinten zugespitztes Würmchen, dessen Mundöffnung von drei Hornspitzen überragt wird; die längere mittlere derselben scheint den eigentlichen Bohrapparat, welcher später verloren geht, darzustellen, während die kürzeren paarigen, da sie sich in ähnlicher Weise bei der encystirten Form wiederfinden, zu persistiren scheinen. Dass diese Embryonalform dem später encystirten Nematoden zugehörte, konnte Stein mit Bestimmtheit aus der Analogie mit einer sehr nahe verwandten Art derselben Gattung aus der Leibeshöhle des bekannten Mehlkäfers (Tenebrio molitor) schliessen, in welchem er die vermittelnden Entwickelungsstadien neben einander beobachten konnte. Indem sich Stein jeder Vermuthung darüber enthält, welcher Gattung der von ihm gefundene Wurm angehören und in welchem Wirthsthiere er seine weitere Ausbildung erlangen möge, widerlegt er nur die von anderen Forschern aufgestellte Behauptung einer Umwandlung derartiger geschlechtsloser Nematoden in Gregarinen.

Was Stein in richtiger Würdigung der Verhältnisse wohlweislich unterlassen hatte, glaubte Diesing **) unmittelbar nach der Publikation der vorstehenden Beobachtung ohne Weiteres ausführen zu dürfen, nämlich demselben Wurm, den er bereits mehrfach benannt, abermals neue Namen beizulegen. Aber nicht nur, dass er auf die in ihrer Entwickelung mehr vorgeschrittene, encystirte Jugendform (der

*) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie IV. S. 196—212. Taf. 10.

**) Charakteristik und systematische Stellung einiger Binnenwürmer (Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissensch. X. 1853. S. 31—43).

Mermis scarabaei stercorarii des Systema Helminthum) eine eigene Gattung Mastophorus gründete, bei deren ganz nichtssagender Charakteristik *) er sogar das offenbar hervorstechendste Merkmal, die Form der Schwanzspitze unerwähnt lässt, — ja, er sondert sogar die erste (Embryonal-) Form trotz der entgegenstehenden ausdrücklichen Angabe Stein's, dass er die Umwandlung derselben in die encystirte verfolgt habe, abermals zu einer Gattung Cephalacanthus ab, deren Verschiedenheit er auf den Bohrapparat des Mundes begründet. Die neuen Benennungen, welche der in der Leibeshöhle von Geotrupes schmarotzende Rundwurm bei dieser Anschauung der Dinge erhält, sind: Mastophorus globocaudatus Diesing und Cephalacanthus triacanthus Diesing.

Diese wohl schwerlich zu empfehlende Praxis scheint übrigens selbst bei den eigenen Landsleuten Diesing's wenig Anklang gefunden zu haben, da Wedl **), welcher später den v. Siebold'schen Rundwurm gleichfalls im Gekröse und unter dem Peritonealüberzuge des Darms von Larus ridibundus, Buteo vulgaris und Grus cinerea auffand, sich an die alte v. Siebold'sche Benennung „Trichina (spiralis?)" hält, obwohl er dieselbe nach den inzwischen publicirten, sich auf die ächte Muskeltrichine beziehenden Beobachtungen Luschka's für unstatthaft erklärte. Nach den der Wedl'schen Abhandlung beigefügten Abbildungen, welche neben histologischen Verhältnissen auch die äussere Körperform darstellen, könnte es übrigens zweifelhaft erscheinen, ob Verf. ganz denselben Wurm, wie v. Siebold und Stein, oder nur einen sehr nahe verwandten vor sich gehabt habe, da der Endknopf der Schwanzspitze nur mit fünf Randstacheln besetzt ist und dadurch mehr an die von Stein für den in der Leibeshöhle von Tenebrio molitor encystirten Nematoden angegebene Bildung erinnert.

Bekanntlich ist der neueste Versuch Diesing's, die Nematoden zu classificiren und die unter denselben aufgestellten Gattungen zu natürlichen Familien zu vereinigen ***), zu einer Zeit publicirt worden, in welcher durch die Entdeckungen Virchow's und Leuckart's die Kenntniss der Trichina spiralis bereits ihrem ganzen Entwickelungscyclus nach vollständig zum Abschluss gebracht war, so dass man hätte glauben sollen, für einen Helminthologen von Fach hätte eine präcise Charakteristik und Abgränzung der Gattung Trichina jetzt keine Zweifel und Schwierigkeiten mehr haben können. Selbst angenommen, Diesing wäre von der spezifischen Verschiedenheit der in den Säugethieren und Vögeln einer- und in der Leibeshöhle von Geotrupes andererseits vorkommenden „Trichina (spiralis?)" v. Siebold's überzeugt gewesen, so hätte ihm doch wenigstens, wenn er diesen Nematoden auch in natura nicht gekannt hätte, die Wedl'sche Abbildung der ersteren (aus Vögeln), welche er bei seiner Trichina affinis citirt, leicht davon überführen müssen, dass dieselbe mit den Charakteren der Owen'schen Gattung Trichina keine Uebereinstimmung erkennen lässt. Eine Durchsicht der „Revision der

*) Dieselbe lautet wörtlich: „Corpus teretiusculum, caput corpore continuum, papillis duabus os terminale circulare limitantibus. Insectorum endoparasita."

**) Ueber einige Nematoden (Sitzungsberichte d. Akad. d. Wissensch. zu Wien XIX. 1856. S. 122 ff.).

***) Revision der Nematoden (Sitzungsberichte d. Akad. d. Wissensch. zu Wien XLII. 1861. S. 595—736).

Nematoden" Diesing's belehrt uns jedoch vom geraden Gegentheil. Unter der Gattung Trichina (S. 693) fehlen zwar jetzt die im Systema Helminthum noch aufgeführten Trichina anguillae und cyprinorum, dagegen ist bei derselben sowohl die Trichina affinis Diesing (d. h. der v. Siebold'sche Nematode aus Säugethieren und Vögeln) als auch die Trichina lacertae, welche jetzt nur den veränderten Namen: Trichina agilissima Molin erhalten hat, verblieben. Die Gattung erscheint also auch hier noch als dasselbe Gemisch heterogener Formen, wie im Jahre 1851, wo man ein solches noch mit dem Dunkel, welches über der Naturgeschichte der einen wie der anderen Art schwebte, hätte entschuldigen können. Doch auch hiermit ist die Confusion noch nicht abgeschlossen, denn dieselbe Art, welche (aus Wirbelthieren stammend) auf S. 694 als Trichina aufgeführt ist, folgt S. 727 f. noch zweimal (als Insekten bewohnend) unter den Namen Cephalacanthus triacanthus und Mastophorus globocaudatus, so dass man dem Verf. wenigstens das Verdienst lassen muss, auf ihre Existenz in genügender Weise aufmerksam gemacht zu haben. Auch zeigt die „Revision der Nematoden" gegen das Systema Helminthum in Bezug auf den in Rede stehenden Wurm wenigstens in sofern einen Fortschritt, als die frühere „Mermis Scarabaei stercorarii" jetzt eingezogen und als synonym mit Mastophorus globocaudatus aufgeführt wird.

Die vorstehende Darlegung ergibt, dass der im Rattendarm encystirt gefundene Nematode bei den Helminthologen vorwiegend zu einer nomenklatorischen Thätigkeit Anlass gegeben hat, dass dagegen die Naturgeschichte desselben noch fern davon ist, einen Abschluss erreicht zu haben. Zwar findet sich im Jahrgang 1860 der Lotos*) eine Angabe von Polonio, wonach ein mit unserer Art möglicher Weise identischer Rundwurm, welcher gleichfalls unter der Darmhaut eines Wirbelthieres und zwar des Corvus corax gefunden und vom Verf. mit dem Namen Trichina dispar belegt worden ist, der Jugendzustand einer Filaria (Fil. dispar Pol.) sein solle: es beruht indessen diese Annahme keineswegs auf direkter Beobachtung einer Entwickelung aus Eiern oder der Umwandlung der geschlechtslosen Form in die geschlechtlich ausgebildete, sondern einzig und allein auf dem möglicher Weise zufälligen und jedenfalls nichts beweisenden gleichzeitigen Vorkommen beider in einem und demselben Wirthsthiere. Während sich nämlich in den Häuten des Darmkanales des Raben mehrere Cysten mit der als Trichina dispar bezeichneten Jugendform auffinden liessen, wurden in der Muskelhaut des Magens zugleich drei Weibchen und acht Männchen der Filaria gleichen Namens angetroffen. (Da auch in diesem Fall der Name Trichina irriger Weise auf einen ganz verschiedenen Wurm übertragen worden ist, so erledigt sich der Ausspruch Polonio's: „Persussum mihi habui, Trichinas nil aliud esse quam Filarias in primo ipsarum evolutionis stadio" in seiner Tragweite von selbst). Jedenfalls liegt eine sichere Beobachtung über die ferneren Schicksale unseres jugendlichen Nematoden bis jetzt nicht vor: selbst Leuckart, dem wir jedenfalls die zahlreichsten und wichtigsten Aufschlüsse über die Entwickelung der Rundwürmer verdanken, weiss auch in seiner neuesten, auf sehr verschiedenartige Jugendformen eingehenden Abhandlung**) von

*) Polonio, Novae Helminthum species (Lotos, Zeitschrift f. Naturwiss. X. 1860. S. 21—23).

**) Archiv d. Ver. für wissenschaftl. Heilkunde II. S. 201.

demselben weiter nichts zu sagen, als dass derselbe „dem Entwickelungsgange gewisser Strongyliden zugehören könnte".

Es ist bereits oben bemerkt worden, dass die von Diesing für den bisher in Rede stehenden Nematoden ohne alle Berechtigung eingeführte Benennung „Trichina affinis" besonders während der früheren Perioden der Trichinenforschung mehrfach Anlass zu irrigen Ansichten über die Verbreitung der ächten Trichina spiralis in der Thierwelt gegeben hat. Gleichzeitig hat aber schon die Erörterung über die wahre Natur dieser Trichina affinis gelegentlich Hinweise darauf gegeben, dass sie es keineswegs allein war, welche der von Owen als Trichina bezeichneten Gattung zugewiesen worden ist. Da nun in der That die neuere Nematoden-Literatur eine ganze Reihe von encystirten jungen Würmern mit dem Namen Trichina belegt, dieselben aber unter dieser Collectivbenennung mit verschiedenen Artnamen bezeichnet hat, so möchte hier vielleicht zugleich eine kurze Erörterung der Frage am Platze sein, ob irgend eine dieser so benannten Arten in der That diese Gattungsbezeichnung verdient habe und ob also ausser der Trichina spiralis Owen, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, noch eine zweite derselben Gattung beizuzählende Art existire.

Dass dieses mit den beiden von Diesing im Systema Helminthum (II. p. 115) sub 4 und 5 aufgeführten Trichina anguillae Bowman und cyprinorum Diesing nicht der Fall ist, wurde bereits gelegentlich erwähnt und erhält auch noch dadurch eine Stütze, dass Diesing selbst beide Arten in der „Revision der Nematoden" aus der Gattung eliminirt hat. Erstere Art kann abgesehen von ihren wesentlichen Differenzen im Körperbau schon desshalb der Gattung nicht angehören, weil sie in den Muskelbündeln des Aales in gleicher Weise ihre Geschlechtsreife erlangt, wie diess in neuerer Zeit von Eberth auch für den in den Muskeln des Frosches bohrenden Myoryctes Weismanni*) dargethan worden ist; letztere wird von Leuckart**) gegenwärtig als der muthmassliche Jugendzustand von Ascaris acus angesprochen.

Ebenso lässt sich mit voller Evidenz darthun, dass die im Jahre 1860 von Molin***) im Peritoneum, am Darm und an der Leber der Podarcis muralis (der bekannten Mauereidechse Italiens) encystirt gefundene Trichina agilissima Molin mit der Gattung Trichina im Owen'schen Sinne nichts gemein hat. Schon die vom Verf. für diese Art aufgestellte Diagnose: „Corpus microscopicum, cylindricum, antrorsum vix attenuatum, oblique truncatum, retrorsum sensim attenuatum, apice acutissimo; os terminale, obliquum, orbiculare, inerme; anus lateralis, ab apice caudali remotus" lässt hierüber keinen Zweifel und noch weniger die beigefügte, allerdings sehr unvollkommene Abbildung, nach welcher die Afteröffnung dieselbe Lage wie bei dem durch v. Siebold und Stein entdeckten Wurme zeigt. Eine andere Frage ist es freilich, ob diese Trichina agilissima Molin, mit welcher die Trichina microscopica Polonio (Lotos 1860. S. 23. No. 3) zusammenzufallen scheint, nach Diesing's Vorgang (Revision der Nematoden. S. 695) ohne Wei-

*) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XII. S. 530 ff. Taf. 37.
**) Archiv d. Ver. f. wissensch. Heilkunde II. S. 207.
***) Cephalocotylea e Nematoidea raccolti ed illustrati (Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. XXXVIII. S. 16).

teres für identisch mit der Trichina lacertae Diesing erklärt werden kann. Wenigstens erscheint diess nach der Molin'schen Beschreibung und Abbildung für den Fall unstatthaft, dass unter Trichina lacertae Diesing die v. Siebold'sche im Peritonealüberzüge des Darmes von Lacerta agilis gefundene „Trichina (spiralis?)" begriffen werden soll, wie diess Diesing im Systema Helminthum durch seine Synonymie andeutet: denn während v. Siebold für seine Art die beiden Mundpapillen und den gestachelten Schwanzknopf als charakteristisch anführt, spricht Molin seiner Trichina agilissima beides ab und stellt in der Abbildung das Schwanzende derselben auch haarfein zugespitzt dar.

Bei zwei ferneren von Polonio*) als Trichina circumflexa und dispar aufgestellten Arten ist wegen der Kürze ihrer Charakteristiken der Nachweis einer generischen Verschiedenheit von Trichina allerdings nicht mit absoluter Sicherheit zu führen, aber eine solche immerhin mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen. Die erstere, im Peritoneum von Mus rattus encystirt gefundene Art, welche mit der Diagnose: „Corpus capillare, antrorsum truncatum, retrorsum subito caudatum et circumflexum; os trilabiatum" versehen wird, könnte, von der Angabe der Mundbewaffnung abgesehen, jedenfalls viel eher auf die Trichina affinis, welche eben keine Trichine ist, als auf die Owen'sche Gattung gedeutet werden und gegen die Zugehörigkeit der zweiten aus dem Darmüberzuge des Raben würde schon das vom Verf. erwähnte „Os bilabiatum" und das „Corpus utrinque parum attenuatum" sprechen müssen. Noch weniger lässt sich aus den von Kraemer (Illustr. medizin. Zeitung VI. S. 239) gegebenen Abbildungen einer „Trichina canis" und „Trichina falconis Nisi" über die systematische Stellung dieser Jugendformen urtheilen, indessen wohl so viel mit Sicherheit entnehmen, dass sie gleichfalls der Gattung Trichina nicht angehören können.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass keine einzige der nach Owen's Zeit der Gattung Trichina zugewiesenen Arten derselben in Wirklichkeit angehört, sondern dass man sich bei der systematischen Benennung derselben theils auf eine ähnliche Lebensweise im Muskelfleische (Trichina anguillae), theils auf eine ungefähre Grössen- und Formübereinstimmung des gleichfalls in Cysten eingeschlossenen und innerhalb dieser spiralig aufgerollten Wurmes stützte. Uebrigens scheinen in der That mehrere dieser als Trichinen beschriebenen jungen Nematoden, nämlich neben der Trichina affinis Diesing auch die Trichina agilissima Molin, die Trichina microscopica Polonio und vermuthlich auch des Letzteren Trichina dispar einer und derselben Gattung von Rundwürmern anzugehören, für welche man, wenn es überhaupt rathsam ist, Jugendformen mit einem besonderen Namen zu belegen, vorläufig vielleicht die Bezeichnung Mastophorus Diesing in Anwendung bringen könnte.

Indem ich hier ebenso wohl die Rübentrichine Schacht's, als die Regenwurmtrichine Langenbeck's übergehe, da dieselben einerseits nicht mit besonderen Artnamen in die Helminthologie eingeführt, andererseits in ihrer vollständigen Verschiedenheit von der Owen'schen Gattung bereits anderweitig genügend beurtheilt worden sind**), will ich hier nur noch erwähnen, dass ehedem allerdings von

*) Lotos X. 1860. S. 23. No. 1 u. 2.
**) Vgl. Virchow, Die Lehre von den Trichinen, 3. Aufl. S. 57.

Leuckart*) ausser der Trichina spiralis noch eine zweite Art der Gattung angenommen worden ist, welche nach seiner Angabe die Muskeln der Hauskatze bewohnen sollte, dass diese sich aber nachträglich wohl entweder gleichfalls als die Jugendform einer anderweitigen Nematodengattung oder als identisch mit der wirklichen Trichina spiralis ergeben haben muss, da ihrer später von Seiten des Verf.'s nicht mehr Erwähnung geschieht. Auch Leuckart bekennt sich gegenwärtig **), wie ich nachträglich lese, zu der Ansicht, dass Trichina spiralis die „Species hucusque unica" sei.

Der Umstand, dass der kleine Nematode, welcher die vorstehende Mittheilung veranlasste, in einer Ratte gefunden worden ist, führt mich schliesslich darauf, noch in Kurzem auf das Interesse hinzuweisen, welches gerade diese Gattung von Säugethieren in Rücksicht auf die Trichinenfrage nothwendig beanspruchen muss. Nach den Beobachtungen von Kühn, Leuckart und Gerlach kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass es ganz vorzugsweise die Ratte ist, auf welche sich der Verdacht, die Schweine mit Trichinen zu inficiren, richten muss. Das häufige Zusammenleben beider Thiere in denselben Räumlichkeiten, die Thatsache, dass Schweine gelegentlich eine Ratte erhaschen und verzehren, endlich der allgemein bekannte Umstand, dass die Ratten sich in der Hungersnoth gegenseitig anfallen oder anderweitig umgekommene Individuen ihrer eigenen Art auffressen, lassen ebenso wohl die Uebertragung des Nematoden von der Ratte auf das Schwein als eine sehr naheliegende erscheinen, als sie auch eine genügende Erklärung dafür geben, wie der zu einer immer erneueten Infection nöthige Bestand von Trichinen bei der Ratte niemals abreisst. Es würde daher schon die Beobachtung einer geringeren Anzahl von Fällen, als bis jetzt über spontan trichinöse Ratten vorliegen, in praktischer Beziehung auf die Nothwendigkeit hinweisen, einem Zusammenleben beider Thiere nach Kräften zu steuern. Wenn ich es dennoch als wünschenswerth bezeichne, dass man sich in möglichst weiter Ausdehnung auch noch ferner mit der Untersuchung der Ratten auf die Anwesenheit von Trichinen befassen möge, so hat diess nicht allein seinen Grund darin, dass dadurch möglicher Weise der bis jetzt nur als thatsächlich existirende Infectionsmodus als der gewöhnliche, vielleicht sogar ausschliessliche hingestellt werden könnte, sondern weil sich aus diesen Untersuchungen vielleicht noch gleichzeitig interessante Ergebnisse über den Ursprung der Trichinose selbst gewinnen liessen. Bekanntlich werden unter dem Vulgärnamen „Ratte" bei uns zwei wesentlich verschiedene zoologische Arten dieser Gattung, die Wanderratte (Mus decumanus) und die Hausratte (Mus rattus) confundirt, von denen die erstere gegenwärtig die bei weitem häufigere und verbreitetere ist, während die letztere seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts in den meisten Gegenden Europas eine bedeutende Einschränkung, in manchen sogar eine vollständige Ausrottung erfahren hat. Eine solche hat in demselben Maasse Platz gegriffen, als die Wanderratte, welche nach den Beobachtungen von Pallas zuerst im Jahre 1727, bei Astrachan in grossen Haufen über die Wolga schwimmend, nach Europa eingewandert ist, sich allmählich weiter nach Westen verbreitete und

*) Wiegmann's Archiv f. Naturgesch. XXIII. 2. S. 188.
**) Untersuchungen über Trichina spiralis. 2. Aufl. S. 31.

als die beträchtlich stärkere Art die Hausratte verdrängte, resp. ganz beseitigte. Indessen ist eine solche Verdrängung der Hausratte doch keineswegs in allen Theilen Europas eine gleich vollständige und durchgängige gewesen, da dieselbe sich noch heut zu Tage z. B. in verschiedenen Theilen Böhmens, Ungarns, Italiens u. s. w. vorfindet und sich bei speziellerer Nachforschung besonders in kleineren Städten und Ortschaften gewiss noch in weiterer Ausdehnung, als man es vermuthet, nachweisen lassen möchte. In allen Fällen nun, wo künftig in einer Ratte Trichinen aufgefunden werden sollten, wäre es von Wichtigkeit zu erfahren, ob das inficirte Thier der einen oder anderen dieser beiden Arten angehört habe, und ganz besonders müsste eine solche Bestimmung in denjenigen Ländern vorgenommen werden, in welchen die Hausratte noch notorisch vorhanden ist. Von den bisher als trichinös nachgewiesenen Ratten ist schon nach der Lokalität, in welcher sie zur Beobachtung kommen, mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass sie dem Mus decumanus angehört haben, obwohl eine spezielle Angabe hierüber von den betreffenden Autoren, welche nur von „Ratten" reden, nicht gemacht wird; indessen ist wenigstens aus Leuckart's*) Citat einer Stelle von Blasius ersichtlich, dass es sich bei ihm um die Wanderratte handelt und als eine solche erwies sich auch, wie ich mich durch eigene Anschauung überzeugen konnte, ein vor Kurzem an Virchow eingesandtes sehr grosses Exemplar, welches durch und durch mit Muskeltrichinen angefüllt war. Es wäre aber gerade ein Fall von Trichinose bei der Hausratte, wie er bis jetzt freilich noch nicht vorliegt, in historischer Beziehung von besonderem Interesse; denn so lange ein solcher nicht nachgewiesen ist, kann es keineswegs als ausgemacht angesehen werden, dass Trichinenerkrankungen z. B. in Deutschland seit Alters her vorgekommen sein dürften, vielmehr würde dann immerhin noch die Möglichkeit offen bleiben, dass uns die Trichinose gleich manchem anderen Uebel erst im Verlauf der neueren Zeit aus Asien, und zwar eben durch die Wanderratte übermittelt worden sei. Allerdings könnte nicht ein jeder Trichinenfund bei der Hausratte als entscheidend für diese Frage angesehen werden; denn gelingt derselbe an einem Orte, wo beide Rattenarten neben einander existiren, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine Infection der Haus- durch die Wanderratte stattgefunden hätte. Es müsste also die Beobachtung auf einen Ort fallen, wo der Mus decumanus überhaupt nicht eingebürgert ist und die Hausratte noch das Monopol besitzt. Sollte sich hier durch zahlreiche Untersuchungen herausstellen, dass die Trichine dieser Art ganz fehlt, so möchte es sich wohl der Mühe einer Untersuchung darüber lohnen, von welchem Zeitpunkt an sich in den Annalen der Medizin Erkrankungsfälle nachweisen lassen, welche mit annähernder Sicherheit auf Trichinenepidemien zu deuten sind, und ob der Anfang solcher Epidemien nicht mit derjenigen Periode zusammenfällt, in welcher die Wanderratte eine weitere Verbreitung über Mittel-Europa erlangt hat.

*) Untersuchungen über Trichina spiralis. 2. Aufl. S. 100.

3.

Zwei Fälle von Geschwulstbildung im Augenhintergrunde.

Von Dr. med. F. Busch aus Berlin.

Den Fällen von Tuberculosis chorioideae, welche Manz in Graefe's Archiv 4ter Jahrg. Abtheil. 2. S. 120—126 und 9ter Jahrg. Abtheil. 3. S. 133—144 veröffentlicht hat, bin ich im Stande, einen vierten hinzuzufügen. Die Aehnlichkeit dieses mit den bereits beschriebenen ist in Bezug auf die Art des Auftretens und die makroskopischen Verhältnisse sehr gross, während ich den feineren Bau in einigen wesentlichen Punkten verschieden fand. Auch hier wie in jenen 3 Fällen bestand sehr weit verbreitete acute Miliartuberculose. Es betrifft der Fall ein Mädchen von 6 Monaten „Marie Huthmann". Während des Lebens waren keine Erscheinungen vorhanden, welche eine Erkrankung der Augen vermuthen liessen. Die Section wurde am 6. April 1866 auf dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut von Dr. Cohnheim gemacht. Das Sectionsprotokoll ist kurz folgendes:

Wohlgebautes Kind, leichte rachitische Anschwellung der Rippenknorpel. Im Marke des Femur kleine Tuberkel, dagegen keine in Wirbel und Rippen. — Thymus ziemlich gross, blass, fleischig.

Herzbeutel leer, Herzklappen gesund, Fleisch etwas blass, welk, dünn. Im Septum cordis einzelne kleine graue Knötchen.

Lungen überall gut lufthaltig, durch die Pleura schimmert eine Anzahl grauer Tuberkelknötchen. Das Parenchym der Lunge durchsetzt von sehr dichten aber überall einzeln stehenden miliaren, theils grauen, theils gelben Tuberkelknötchen. Zwischen diesen das Gewebe etwas derb aber überall lufthaltig. Bronchien von normaler Weite. Schleimhaut leicht geröthet, mit zähem Schleim bedeckt.

Die Bronchialdrüsen kaum vergrössert, aber durchsetzt von käsigen Heerden von ziemlich derber Consistenz. Die Jugulardrüsen ziemlich gross, blauroth, enthalten zahlreiche, meist kleine isolirte Tuberkel, daneben grössere käsige Einsprengungen. Auch in der Schilddrüse kleine Tuberkel.

Milz ziemlich gross, enthält zahlreiche graue Knötchen, daneben einzelne käsige Stellen. Nebennieren normal.

Nieren normal gross, Oberfläche glatt, Parenchym derb feucht, enthält vereinzelte hellgraue Tuberkelknötchen.

Leber ziemlich gross, zahlreiche hellgraue Tuberkel. Dünndarm blass, die Plaques etwas vergrössert, hie und da einzelne folliculäre Geschwüre, mit rothen Rändern. Auch die Follikel des Dickdarms ziemlich gross.

Harnblasenschleimhaut blass, aber eben so wie das Gehirn und die Hirnhäute frei von Tuberkeln.

Die Augen ganz zu entnehmen war nicht gestattet. Ich erhielt daher nach Oeffnen der Orbita von oben her nur den Augenhintergrund. Bei genauer makroskopischer Betrachtung bemerkte ich nichts Abnormes daran. Ich legte das rechte Auge in eine sehr schwache Lösung von chromsaurem Kali ($\frac{1}{10}$ pCt.), das linke

in eine Lösung von 2 pCt. Nach einigen Tagen hatte sich am rechten Auge das Chorioideaepithel vollkommen abgelöst, die Chorioidea erschien als eine mässig dicke, ziemlich transparente, nur sehr wenig gefärbte Membran. Ueber die ganze Fläche zerstreut bemerkte man kleine, hellgraue, transparente Knötchen, deren Zahl annähernd 23 betrug. Dieselben lagen öfters zu 2—3 noch aneinander, aber sonst gleichmässig über die ganze Fläche zerstreut. Die grössten blieben wenig hinter Stecknadelknopfgrösse zurück, während andere beträchtlich kleiner waren. Ein opakes weisses Centrum war an keinem von ihnen zu erkennen. Am linken Auge war das Chorioideaepithel vollkommen erhalten. Beim Anblick von oben erkannte man auch jetzt keine Veränderung, wenn man dagegen einzelne Stücke der Chorioidea mit der Scheere entnahm und von der Aussenfläche betrachtete oder das Epithel entfernte, erkannte man auch hier dieselben grauen Knötchen, jedoch erreichten dieselben nicht die Grösse wie beim rechten Auge. Auch war ihre Zahl geringer.

Die Retinae beider Augen und die Nn. optici zeigten weder makroskopisch noch mikroskopisch die geringste Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung der Chorioidea ergab Folgendes:

Ein Stück der Chorioidea des rechten Auges nach Essigsäurezusatz einfach ausgebreitet und von der Fläche betrachtet zeigt in einer leicht grauen Grundsubstanz, in welcher nur sehr wenige pigmentirte Chorioideazellen enthalten sind, eine äusserst reichliche Menge von Kernen. An einzelnen Stellen sind die Kerne besonders zahlreich, so dass hier kleine Anhäufungen zu Stande kommen. Bei starker Vergrösserung (Hartn. Syst. 9 à immersion) erkennt man an einer Stelle in der Umgebung des Stückes sehr schön 4 grosse ungefärbte Stromazellen mit grossem ovalen Kern und glänzenden Kernkörperchen. Der äussere Zellcontour und die Ausläufer sehr blass, von Kerntheilung nichts wahrnehmbar. Die Kerne in der Membran sind grösstentheils kleiner, runder, schärfer contourirt als die Kerne der Stromazellen und enthalten keine Kernkörperchen. Dazwischen erkennt man spärlich die grossen blassen Kerne der Stromazellen.

Auf durch die Knötchen gelegten Querschnitten erkennt man die Lamina fusca ziemlich normal. Nach innen zu ist ein sehr beträchtlicher Kernreichthum vorhanden, am stärksten ist derselbe an der Membrana choriocapillaris. Dieses kernreiche Gewebe geht allmählich in einen spindelförmigen Tumor über, welcher die ganze Dicke der Chorioidea einnimmt und nach der Innenfläche beträchtlich hervorragt. Die peripheren Schichten des Tumors lassen einen besonders grossen Reichthum kleiner, scharf contourirter Kerne erkennen. Nach dem Centrum zu schwindet jede ausgesprochene Structur, doch ist von Zerfall und fettiger Metamorphose nichts wahrzunehmen. Blutgefässe sind innerhalb des Tumors nicht zu erkennen, ebenso ist derselbe vollkommen frei von Pigment. Auf einzelnen Präparaten und besonders deutlich auf einem sieht man in der Nähe des Centrums der Neubildung einen Haufen sehr dicht gelagerter, scharf contourirter, gegen einander abgeplatteter Kerne, der gegen die Umgebung ziemlich deutlich hervorsteht, jedoch durch keinen scharfen Contour von derselben getrennt ist. Prof. Virchow, den ich wegen dieses Gebildes um Aufklärung bat, erklärte dasselbe für einen sogenannten Myeloplax. Es ist demnach die Chorioidea der dritte Ort, an welchem Myeloplaxen

als Bestandtheile der Tuberkel nachgewiesen sind. Die beiden ersten sind die Lymphdrüsen *) und die serösen Häute, besonders das Peritonäum.

Die wichtigste Frage bleibt die Entstehungsart der Zellen der Neubildung zu erkennen und die Mutterzellen, aus welchen dieselben hervorgingen. Hiezu konnten nur Zerfaserungsobjecte dienen. Ich habe dieselben vielfach hergestellt und untersucht, indem ich theils die Knötchen direct in der chromsauren Kalilösung zerfaserte, theils vorher 24 — 48 Stunden in stark verdünnter Essigsäure liegen liess. Die Bilder, welche ich erhielt, sind folgende.

Grössere Stücke der Membrana choriocapillaris zeigen die Capillaren mit äusserst scharfen Contouren, erfüllt mit rothen Blutkörperchen, welche etwas geschrumpft sind und gleichfalls umgeben von sehr dunklen Contouren. Dazwischen liegen eine Menge grösserer blasser Kerne, über deren Wesen die Untersuchung mit Hartn. Syst. 17 nichts Genaueres ergibt. Syst. 9 zeigt, dass sie 4 verschiedenen Gattungen angehören. Die einen sind weisse Blutkörperchen, erkennbar daran, dass sie im Lumen der Capillaren eng von den rothen Blutkörperchen umgeben liegen, andere sind Kerne der Capillarwand. Sie sind oval und gehen nach beiden Seiten sich allmählich scharf zuspitzend in die Capillarwand über. Die übrigen Kerne liegen in den Lücken des Capillarnetzes. Der eine Theil von ihnen entspricht vollkommen den Kernen der farblosen Stromazellen. Daneben liegen kleine runde, scharf contourirte Zellen mit etwas granulirtem Inhalt und scharf contourirtem Kern, welcher fast die ganze Zelle erfüllt.

Gewebsstücke aus der unmittelbaren Nähe eines Knötchens zeigen als eigentliche Gewebsbestandtheile der Neubildung kleine runde, etwas granulirte Zellen mit grossem, ziemlich scharf contourirtem Kern. Daneben liegen die grossen Stromazellen, von diesen jedoch nur sehr wenige gefärbt. Die blassen Stromazellen sind in ungewöhnlich reichlicher Menge vorhanden, auch sie zeigen ein eigenthümlich granulirtes Aussehen. Die grossen ovalen Kerne sind vollkommen normal. Nur nach langem Suchen erkannte ich an einem derselben eine deutlich bisquitförmige Einschnürung. Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich diesen Befund verfolgt, jedoch ist es mir nicht gelungen, ein zweites ähnliches Bild anzutreffen. Die Gefässe der Chorioidea, welche man leicht auf längere Strecken isolirt findet, boten nichts Abnormes dar. Es mochten vielleicht die Kerne der Adventitia etwas reichlicher vorhanden sein als im normalen Zustande, jedoch war nirgends ein Uebergang derselben in die oben beschriebenen Zellen der Neubildung vorhanden, geschweige denn eine Aehnlichkeit mit den Bildern, welche die Gefässe bei Tuberculose der Pia mater liefern. Die oben erwähnten Myeloplaxen zu isoliren und den äusseren Zellcontour an ihnen nachzuweisen, ist mir nicht gelungen. Ich erhielt höchstens Stücke derselben, welche auch kein deutlicheres Bild lieferten, als der oben erwähnte in einem Querschnitt enthaltene Myeloplax.

Dass die vorliegenden Knötchen in der That Tuberkel sind, bedarf keines näheren Beweises. Das äussere Ansehen, der feinere Bau und die über so viele andere Organe verbreitete Tuberkulose kennzeichnen sie als solche. In jedem der

*) Dieses Archiv Bd. XIV. 1858. S. 48 u 49.

bis jetzt bekannten vier Fälle war weit ausgebreitete acute Miliartuberkulose vorhanden; in dem ersten Falle von Manz und in dem jetzt von mir beschriebenen sind es fast genau dieselben Organe, welche von der Tuberkulose befallen sind. Besonders ergriffen sind in allen Fällen die serösen Häute, während das Gehirn und die Hirnhäute in dem von mir beschriebenen Falle gesund waren.

In zwei Fällen von Manz hatte auch hier Tuberkelablagerung stattgefunden, in dem dritten war das Oeffnen der Schädelhöhle nicht gestattet. In allen Fällen war die Retina vollkommen frei, in keinem waren während des Lebens Erscheinungen gewesen, welche auf eine Krankheit der Augen hinwiesen. Die Ausdehnung des Prozesses war in meinem Falle bei Weitem am grössten, denn während Manz als höchste Zahl 7 Knötchen in einem Auge entdeckte, zählte ich 23, und während er die übrigen Stellen der Chorioidea unverändert fand, war hier die ganze Membran von den Zellen der Neubildung durchsetzt.

Was den feineren Bau der Knötchen betrifft, so kann ich auch hierin im Allgemeinen die Angaben von Manz bestätigen, nur in einem wesentlichen Punkte weiche ich von ihm ab. Er fand: „*) Lebhafte Kernwucherung der Adventitia. Sehr leicht liessen sich Uebergänge von den kleinsten solcher Wucherungsheerde zu den grösseren das Gefäss ganz einhüllenden Tuberkelknötchen auffinden, so dass kein Zweifel war, dass eine grosse Zahl dieser Neubildungen als die Producte der Veränderungen der Gefässwände aufzufassen seien, ähnlich den Tuberkeln der Pia mater.“ Den farblosen Stromazellen ertheilt er für die Tuberkelbildung nur eine geringe gleichsam accessorische Wichtigkeit —. Ich dagegen fand nichts, was auf die Entstehung der Neubildung durch Wucherung der Gefässkerne schliessen liess, ausser dass die Kerne der Capillarwand etwas vermehrt und auffallend gross waren. Die farblosen Stromazellen sah ich in äusserst reichlicher Menge und wie bereits erwähnt, den Kern einer derselben deutlich bisquitförmig eingeschnürt. Es reicht das nun allerdings nicht hin, um mit Sicherheit die Tuberkelkörperchen als aus diesen Stromazellen hervorgegangen zu betrachten, indessen da sie doch eben durch Zellwucherung entstanden sein müssen und ich trotz der genauesten Untersuchung keine weitere Veränderung des Chorioidealgewebes auffand, so halte ich es für äusserst wahrscheinlich, dass die Tuberkel in der That aus Wucherung der Stromazellen hervorgegangen sind. Den Gefässen ertheile ich für meinen Fall eine nur untergeordnete Rolle in Bezug auf die Wucherung und diese vielmehr den Capillaren als den grösseren Gefässen. Es ist das überhaupt noch ein Differenzpunkt, dass Manz die Wucherung aus der Mitte der Chorioidea ausgehen sah, während ich ihren Ausgangspunkt und ihre stärkste Ausbreitung an der Choriocapillaris antraf.

Ich will zugleich noch einen Fall von Tumor des Augenhintergrundes beschreiben, welchem leider von dem Interesse, welches er sonst bieten würde, viel dadurch genommen wird, dass es eben nur ein einzelnes Auge ist, welches zufällig zu meiner Untersuchung kam und dass es nicht möglich war, den Fall, zu welchem das Auge gehörte, aufzufinden.

Als ich das Auge erhielt, hatte es bereits lange Zeit in chromsaurer Kalilösung

*) Graefe's Archiv. IX. Jahrgang. Abtheil. 3. S. 141.

gelegen, die Retina fiel durch ihre Dicke und Opacität auf, doch war weiter nichts an ihr bemerkbar. Ein Stück derselben zur Untersuchung entnommen, zeigt beim Ausbreiten auf einer ebenen Fläche an der Stelle, welche etwa der Macula lutea entsprach, eine stecknadelknopfgrosse Hervorragung und ausserdem einige schwarze feine Pünktchen unregelmässig zerstreut. Auf dem Durchschnitt der Hervorragung erkannte man leicht mit blossem Auge in der Mitte derselben einen schwarzen Punkt. Unter dem Mikroskop zeigen diese Schnitte, wie von der einen Seite die, abgesehen von einer mässigen Verdickung des Bindegewebes und einem eigenthümlich starren Aussehen der äusseren Körner, normale Retina immer mehr an Dicke zunimmt und sich allmählich zu dem Tumor erhebt. Besonders sind es die inneren Bindegewebsschichten, welche an der Neubildung Theil nehmen, die äusseren Schichten schwinden, je näher man dem Tumor kommt. An der Stelle, an welcher der Tumor die höchste Entwickelung erreicht hat, sind die Zapfen und Stäbchen zerstört, während sie sonst auf diesen Querschnitten und an allen übrigen Stellen der Retina ausgezeichnet erhalten sind. Der Tumor besteht aus einem starren Bindegewebe. Dazwischen liegen, besonders an der Aussenseite, reichliche kleine, schwarze, epitheliale Zellen. Bei stärkerer Vergrösserung (Syst. 7) erkennt man zwischen den Bindegewebszügen des Tumors viele (epitheliale) Zellen mit runden und ovalen Kernen. An einzelnen Stellen ist das Bindegewebe alveolär geordnet und in den Alveolen liegen epitheliale Zellen, mehrere mit deutlich erkennbarem doppelten Kern. Querschnitte durch den Tumor in der zur vorigen rechtwinklig stehenden Richtung gelegt, zeigen im Wesentlichen dasselbe Bild. Ausserdem erkennt man hier zahlreiche Körnchenkugeln in den Stellen der Retina, welche noch nicht in die Neubildung eingegangen sind und ferner die Membrana limitans interna grade über dem Tumor in mehrere hohe Falten erhoben, welche durch tiefe Furchen von einander getrennt sind. Je mehr man sich mit den Querschnitten der Peripherie des Tumors nähert, um so mehr schwinden die gefärbten und auch die ungefärbten Zellen. Es besteht derselbe dann nur noch aus einem sehr derben starren Bindegewebe, welches die übrigen Bestandtheile der Retina verdrängt hat und noch nach innen hervorragt. Zahlreiche Querschnitte den übrigen Stellen der Retina entnommen zeigen fast stets dasselbe Bild. Ueberall fällt die Derbheit des Bindegewebes, besonders der Radialfasern auf, in den Körnerschichten liegen mehr oder weniger Körnchenkugeln, Stäbchen und Zapfen sind überall erhalten. Von Opticusfasern ist in dem starren Bindegewebe nichts Deutliches erkennbar. Dagegen liegen in der Opticusfaserschicht sehr zahlreiche Stücke von Hämatoïdin. Die Stücke liegen oft zu 5—6 zusammen und erreichen theilweise eine ziemlich beträchtliche Grösse. Von Krystallform ist an keinem von ihnen etwas wahrnehmbar. Es bleibt übrig noch eine Veränderung zu beschreiben. Ich habe oben erwähnt, dass man mit blossem Auge mehrere feine schwarze Pünktchen innerhalb der Netzhaut erkannte. Auf Querschnitten lässt sich leicht nachweisen, dass dieselben von der schwarzen Färbung einer Stelle der äusseren Körnerschicht herrühren. Es sind hier nicht etwa neue Wucherungsheerde, sondern ohne eine Spur von Zellenneubildung ist die betreffende Stelle der äusseren Körner einfach schwarz gefärbt.

Der Opticus und die Papilla nervi optici zeigen bei genauer mikroskopischer Untersuchung keine Spur von Neubildung.

Die Chorioidea erscheint im Allgemeinen verdickt. Besonders derb sind die Gefässe, welche von der Sclera aus in dieselbe eindringen. An der dem Tumor der Retina entsprechenden Stelle ist auch in dieser Membran eine ganz minimale Hervorragung enthalten, welche man nur bei Betrachtung mit der Loupe erkennt. Auf Querschnitten unter dem Mikroskop betrachtet, lässt sich von dieser Hervorragung nichts erkennen, nirgends findet sich eine Spur von Zellenneubildung, die Gefässe haben eine sehr beträchtliche Weite und sind stark erfüllt mit rothen Blutkörperchen. Das Epithel der Innenfläche ist meistentheils verloren gegangen, doch schliesst die Membrana elastica interna mit einem sehr deutlichen scharfen Contour nach innen ab, welcher an keiner Stelle von irgend welchen Wucherungen überragt wird.

Die erste Frage, welche sich gleichsam ganz von selbst ergibt, ist die nach dem histologischen Charakter des Tumors. Es kommen hier eben nur 3 Geschwulstgattungen in Betracht, nämlich das von Virchow in der letzten Zeit aufgestellte Gliom, das Sarcom und das Carcinom. Für das Gliom gibt Virchow folgende Definition *): „So lange die einzelnen Kerne und Zellen die Grösse der normalen Elemente der Körnerschichten nicht oder nur um ein Mässiges überschreiten, so lange kann man die Wucherung als eine Hypertrophie auffassen. Werden sie aber grösser als gewöhnliche Schleimkörperchen, wachsen namentlich die Kerne mehr und mehr an, enthalten die einzelnen Zellen mehrere grosse stark entwickelte Kerne, nehmen die Zellen durchweg einen spindelförmigen Charakter an, so tritt damit meiner Meinung nach der Sarkom-Charakter ein."

Nach dieser Definition kann kein Zweifel sein, dass die vorliegende Neubildung von den Gliomen getrennt werden muss. Damit ist aber auch freilich die Scheidung zu Ende. Ob Sarcom, ob Carcinom, ist bei einem so im Beginn der Entwickelung stehenden Tumor, über dessen Charakter wegen der Unbekanntschaft mit den übrigen Verhältnissen des Körpers im vorliegenden Falle kein weiteres Licht verbreitet wird, nicht zu entscheiden. Es zeigen zwar einige Stellen recht deutlich alveolären Bau, die Alveolen mit epithelialen Zellen erfüllt, aber dennoch bleibt die Entscheidung zweifelhaft zwischen Carcinoma oder Sarcoma melanoticum.

Eine weitere Frage ist die nach der Entstehungsart und dem Ursprunge des schwarzen Pigments. Jeden directen Zusammenhang, den dasselbe mit der Chorioidea haben könnte, glaube ich mit grosser Sicherheit ausschliessen zu können. Es war in der Chorioidea nicht das Mindeste von einem Wucherungsprozess zu erkennen und wenn auch das Epithel der Innenfläche theilweise aus leicht erklärlichen Gründen abgelöst war, so schloss die Elastica interna mit einem vollkommen scharfen Contour ab. Eine zweite Entstehungsart des schwarzen Pigments wäre aus den zahlreichen oben erwähnten Hämatoïdinstücken, welche überall zerstreut in der Retina lagen. Indess auch diese Art der Entstehung wird durch Nichts bewiesen und verschiedene Momente sprechen dagegen. Die Hämatoïdinstücke lagen stets nur in der Opticusfaserschicht, während die schwarzen Zellen der Neubildung grade nur in der Nähe der Aussenfläche der Retina enthalten waren, ferner zeigten

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Zweiter Band. S. 163.

die Hämatoïdinstücke stets eine helle braunrothe Farbe, während die gefärbten Zellen der Neubildung vollkommen dunkelschwarz waren, ohne dass sich irgend welche Farbenübergänge fanden. Auch waren grade in der Nähe des Tumors keine Hämatoïdinstücke nachweisbar. Es lässt sich daher über die Entstehungsart des Pigments, bei der mangelnden Kenntniss der übrigen Erscheinungen des vorliegenden Falles nichts Bestimmtes angeben. Die stellenweise schwarze Färbung der äusseren Körner ohne Wucherung oder Neubildung weiss ich eben so wenig zu erklären.

Wenn somit der vorliegende Fall viel Unklares und Unbefriedigendes enthält, so glaube ich doch, dass eine auf die Retina beschränkte melanotische, heteroplastische Geschwulstbildung, in den ersten Stadien der Entwickelung beobachtet, genug des Interesses bietet, um einer Veröffentlichung werth zu sein.

4.

Zur Aetiologie des Stauungsicterus.

Von Dr. Oskar Wyss,
Assistent an der medicinischen Klinik zu Breslau.

Unter den zahlreichen Ursachen des Stauungsicterus sind von jeher diejenigen Compressionen des Ductus choledochus, welche an seinem unteren Ende zu Stande kommen, also in der Nähe des Pankreaskopfes und der Portio intestinalis, vielfach besprochen worden. Was die ersteren betrifft, so gaben alle Beobachter an, dass Geschwülste, namentlich Carcinome des Kopfs des Pankreas, eine Compression des Gallenganges bedingen können. Ueber den feineren Mechanismus, wie diese Compressionen zu Stande kommen, wird weiter nichts bemerkt und da nicht bloss Krebse des Pankreaskopfes, sondern auch anderweitige Krankheiten dieses Organes Icterus bedingen können, so halte ich eine genauere Betrachtung dieser Verhältnisse für gerechtfertigt.

Die Anatomen geben in Betreff des Verhaltens des Ductus choledochus zum Pankreas mehrfach widersprechende Angaben. Krause (Anatomie, 2te Aufl. 1842. Bd. I., 2. Theil 3. Abtheil. S. 647), M. J. Weber (Vollständiges Handbuch der Anatomie des menschlichen Körpers 1845. 2. Bd. S. 418, Bock (Anatomie, 4te Aufl. 1849. Bd. I., S. 711) und Luschka (Anatomie des Menschen 1863, Abtheilung: „Bauch", S. 251) lassen den Ductus choledochus unmittelbar bevor er die Wandung des Duodenums durchbohrt durch den Kopf des Pankreas (gewöhnlich „durch ein Läppchen" desselben) hindurch gehen, während andere z. B. H. Meyer (Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 3te Aufl. 1862), Hyrtl (Anatomie des Menschen. Wien), Dursy (Lehrbuch der Anatomie im Schauenburg'schen Cyklus Jahr. 1863) und Henle (Handbuch der Anatomie des Menschen) nichts darüber berichten. Dursy bemerkt ausdrücklich, dass der Duct. choledochus neben dem Pankreaskopf vorbei nach dem Zwölffingerdarm hingehe. Am genauesten beschreibt Hollstein (Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1860) das erwähnte Verhältniss, indem er den Gallengang Seite 559 „hinter dem Kopf des Pankreas weg, oder auch durch die

Substanz desselben hindurch“ gehen lässt. Ich habe in der letzten Zeit jeden Ductus choledochus auf sein Verhalten zum Pankreaskopf untersucht und bei 22 Leichenöffnungen constatirt, dass er 5 Mal durch den Kopf des Pankreas hindurch, die anderen 15 Male aber neben demselben vorbei zum Duodenum hinabging. Geht er durch die Drüse hindurch, so ist er häufig nur von wenigen Läppchen auf der einen Seite umgeben; selten geht er so tief durch den Kopf des Pankreas hindurch, dass er rings um sich herum eine mindestens 1 Cm. breite Schicht Drüsengewebes hat.

Dieses Verhältniss ist von der grössten Wichtigkeit. Während in denjenigen Fällen, wo der Ductus choledochus beim Pankreas vorbei geht, er bei einer Vergrösserung des Organes einfach verschoben und erst bei erheblicheren Vergrösserungen, wo stärkere Zerrungen, Knickungen oder Dislocationen, comprimirt wird, so wird, wenn er durch das Gewebe hindurch geht, schon eine relativ viel geringere Vergrösserung des Pankreaskopfes hinreichend sein, um einen Verschluss seines Lumens, also Gallenstauung und Icterus hervorzubringen. Von grösstem Interesse ist in dieser Beziehung der folgende Fall.

Beinahe 4 Monate dauernder Icterus. Anfangs vergrösserte, sich später verkleinernde Leber. Tod im Coma. — Verschluss des Duct. choledochus, der durch den Pankreaskopf hindurchging, durch Ectasie des Duct. Wirsungianus. Diphtherit. coli.

Lebrecht Nitsche, 50jähriger Müller, wurde am 23. Juni 1865 auf die Klinik des Herrn Geh.-Rath Lebert aufgenommen. Er war früher immer gesund gewesen; bemerkte vor 3½ Monaten, dass seine Haut und das Weisse des Auges im Laufe von 2—3 Tagen eine nach und nach dunkler werdende, stark gelbe Färbung annahm. Dabei war das Allgemeinbefinden völlig ungestört; nur litt der Kranke an über den ganzen Körper verbreitetem Hautjucken, welches sich namentlich in der Bettwärme steigerte. 14 Tage darauf bemerkte Pat. auch eine Abnahme seines Appetites. Der Stuhl war anfangs regelmässig; in Folge von Medicamenten wurde er bald dünn, täglich 3—5 Mal. Die Farbe der Faeces war grauweiss; der Urin, der in normaler Menge entleert wurde, war mit geringer Abweichung dunkelbraun. Seit 8 Wochen nahm Pat. eine langsame Abnahme seiner Kräfte, sowie eine geringe Abmagerung wahr.

Stat. praesens vom 28. Juni 1865. Pat. ist gross, kräftig gebaut, etwas abgemagert. Muskulatur schlaff. Temperatur normal, Puls voll, langsam, 48 in der Minute. Die Haut des ganzen Körpers, ebenso die Sclerotica des Auges zeigt eine intensive, ins grünliche spielende gelbe Färbung. Abgesehen von der mässigen allgemeinen Schwäche hat Pat. keine Beschwerden; der Appetit ist ziemlich gut, der Durst mässig, die Zunge belegt; täglich erfolgen 3—4 breiige, weissgraue Stühle. Der Urin ist braun, nicht sedimentirend, von schwach saurer Reaction, 1009 spec. Gewicht; eiweissfrei; gallenfarbstoffhaltig. — Der gut gebaute Thorax ergibt bei der Inspection, Percussion und Auscultation normale Verhältnisse; nur hinten unten beiderseits vereinzelte Rasselgeräusche. Das Abdomen ist nicht ausgedehnt, die Bauchdecken sind schlaff; die Leber-Dämpfung beginnt an der 6ten Rippe; der untere Rand des Organs ist leicht durchzufühlen; er überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um Handbreite; steht in der

Mittelebene des Körpers 4 Cm. über dem Nabel, an der Seite um 4—5 Cm. über der Spina anterior superior cristae ossis ileum und ist glatt. In der Mamillarlinie fühlt man unter dem Leberrande, 6—8 Cm. nach oben und innen von der Spina ant. sup. crist. oss. il. einen glatten, beweglichen, der Leber fest anliegenden Tumor, offenbar die gefüllte ausgedehnte Gallenblase. — Ord.: Täglich 1 Flasche Karlsbader Mühlbrunnen. — In der Folge veränderte sich Nichts, der Puls blieb auf 40—50 Schlägen in der Minute; Anfangs Juli bestand einmal etwas Fieber (38,6° C. Temp. und 72 Pulse) und im Stuhl fanden sich kleine Blutbeimengungen. Mitte Juli überragte die Leber nur um 4 Querfinger Breite den Rippenbogen; die Stühle waren bräunlichgelb, dünn; der Icterus bestand fort. Später (den 19. Juli) wurde der Durchfall so stark, dass das Karlsbader Wasser ausgesetzt werden musste; die Kräfte nahmen mehr und mehr ab; objectiv änderte sich Nichts. Wein, Opiate, Alaun wurden innerlich gegeben. Gegen Ende des Monats nahm die Pulsfrequenz zu, die Temperatur steigerte sich wieder; am 26. Juli trat Collapsus ein, somnolenter Zustand, zeitweise leichte Delirien, aus welchen Pat. durch Anrufen aufgeweckt werden konnte, und worauf ordentliche Antworten erfolgten. Die Diarrhoe liess nach, der Stuhl wurde aber unwillkürlich gelassen. Husten mit wenig Auswurf fand sich; Blutungen aus dem an den Rändern ulcerirten Zahnfleisch und Ausfallen eines Backenzahnes wurde beobachtet. Auf dem Kreuzbein hatte sich noch eine kleine Verschwärung gebildet. Gegen Abend des 26sten nahm die Somnolenz zu und unter lautem Trachealrasseln erfolgte am 27sten um 1 Uhr Nachts der Tod.

Die 15 Stunden nach dem Tode angestellte Leichenöffnung ergab Folgendes: Leiche abgemagert; Allgemeindecken stark icterisch gefärbt; keine Starre, keine Oedeme. Die Muskeln des Thorax von gelblich gefärbtem Serum durchfeuchtet. Galea aponeurotica gelb gefärbt. Schädeldach dick, blutarm. Dura mater icterisch; ebenso die weichen Hirnhäute; sonst keine Veränderung an denselben wahrnehmbar. Reichliche subarachnoidale Flüssigkeit. Das Gehirn ist, abgesehen von etwas galliger Färbung ohne Veränderung. Die Pleurahöhlen sind leer; die Aorta thoracica descendens ist orangegelb gefärbt; sonst aber normal. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist ebenso, und ähnlich die der Trachea und des Larynx. Die Schleimhaut der Bronchien ist wenig injicirt; in den unteren findet sich reichlicher lufthaltiger Schleim.

Die rechte Lunge ist an der Basis und an der Spitze mit der Pleura costal. verwachsen. Ihr oberer Lappen ist durchweg lufthaltig, blass, an den Rändern etwas emphysematös; im mittleren Lappen sind einzelne Läppchen luftleer, zeigen braunrothe granulirte Schnittfläche, und in ähnlicher Weise ist im unteren Lappen am unteren Rande desselben das Gewebe luftleer, hepatisirt; im Ganzen ödematös. Die linke Lunge ist überall durch leicht trennbare Verwachsungen mit der Brustwand verlöthet. Der obere Lappen ist wie der rechte obere beschaffen, der untere wenig ödematös, sonst normal.

Im Pericardium 2 bis 3 Unzen stark icterischer Flüssigkeit. Das Herz ist 11 Cm. breit, 8 Cm. lang. Epicard gallig gefärbt. Der rechte Ventrikel enthält einige dunkle mussige Gerinnsel, welche sich bis in die Art. pulmonalis hinein erstrecken. Der Vorhof ist stark ausgedehnt, enthält viele dunkle mussige und ein derbes, entfärbtes, stark icterisches Gerinnsel. Die Klappen des Herzens sind nor-

mal. Der linke Ventrikel ist leer; das Endocardium stark icterisch; Musculatur des Herzens dunkel, normal dick und consistent; die Klappen sind normal.

Die Leber überragt den Rippenrand um 2 Finger Breite; die Gallenblase ist sehr stark ausgedehnt und ragt 3 Cm. über den unteren Leberrand vor. Magen und übrige Eingeweide sind normal gelagert. Keine Flüssigkeit in Cavo abdominis. Die Leber misst 26 Cm. grösster Breite, davon kommen auf den rechten Lappen 17 Cm.; die grösste Höhe im rechten Lappen beträgt 20 Cm., im linken Lappen 15 Cm. Die grösste Dicke = 6,5 Cm. Die Oberfläche des Organs ist gerunzelt, stellenweise sein Peritonealüberzug etwas getrübt, namentlich im unteren Theil des rechten Lappens. Die Farbe der Oberfläche der Leber ist dunkelolivengrün, zeigt undeutliche Läppchenzeichnung. Schnittfläche von derselben Farbe wie die Oberfläche; die klaffenden, reichliche dickflüssige dunkelgrüne Galle enthaltenden grossen Gallengänge haben etwa den gleichen Durchmesser, wie die sie begleitenden Aeste der Pfortader. Das Gewebe zeigt deutliche Läppchenzeichnung; die einzelnen Läppchen sind von dunkelbraungrüner Farbe, getrennt durch einen Saum blasseren Gewebes. Die Consistenz des Organes ist schlaff, normal brüchig; der Blutgehalt der grossen Gefässe ist normal. Die Duct. hepatici, der Duct. cysticus und choledochus sind stark erweitert; letzterer hat einen Durchmesser von 2 Cm. Die Länge der Gallenblase beträgt 16 Cm.; sie enthält eine sehr grosse Menge grüner dickflüssiger Galle. Der gemeinschaftliche Gallengang ist bis in eine Entfernung von 40 Cm. von dem Diverticulum Vateri nicht mehr durch Galle ausgedehnt. An der genannten Stelle tritt er nebenlich in den Kopf des Pankreas ein und verläuft dann in einer Länge von 2,5 Cm. durch das Gewebe des letzteren schief nach dem Zwölffingerdarm hin. Während über der Eintrittsstelle ins Pankreas dieser Gang die oben erwähnten Dimensionen und eine intensiv grüngefärbte Schleimhaut besitzt, so ist er nach unten von dieser Stelle ganz eng, comprimirt, so dass nur eine dünne Sonde durchgeführt werden kann; seine Schleimhaut ist vollständig farblos, sonst aber normal.

Das Pankreas ist wenig vergrössert, namentlich in seinem Kopfe. Der Ductus Wirsungianus ist in der Nähe der Eintrittsstelle ins Duodenum vollkommen durchgängig und normal weit; sein Umfang beträgt 10, sein Durchmesser 4 Mm. 3½ Cm. von der Einmündungsstelle ins Duodenum verengert er sich auf einer Strecke von 1 Cm. so, dass er einen Umfang von nur 2 bis 2½ Mm. hat und selbst für eine feine Sonde nicht mehr durchgängig ist. Von dieser Stelle an erweitert er sich nach der Cauda pancreatis hin sehr bedeutend, so dass stellenweise ampullenförmige Ausbuchtungen von 5 und mehr Mm. Durchmesser vorhanden sind. Die erwähnte Dilatation erstreckt sich auch auf die Aeste des Bauchspeicheldrüsenganges; auch diese sind sehr bedeutend erweitert und in cystöse, mit dem Hauptstamm des Ganges in Verbindung stehende Hohlräume verwandelt. Das Gewebe des Pankreas zeigt entsprechend auf dem Durchschnitte zahlreiche, auf dem Querschnitt rundliche mit einer weissen, vom umgebenden Drüsengewebe nicht trennbaren Membran ausgekleidete Cysten. Im Uebrigen ist das Gewebe des Pankreas durchweg von normaler Beschaffenheit. Im Kopf des Pankreas findet sich nach hinten vom Ductus Wirsungianus eine Stelle, wo die Aeste des letzteren eben so stark ausgedehnt sind wie er selbst; hanfkorngrosse bis haselnussgrosse Cysten comprimiren dort von allen Seiten her den durch den Kopf der Drüse hindurch-

gehenden Gallengang. Dieser ist an einer Stelle nur 4 Cm. von der verengerten Stelle im Duct. Wirsungianus entfernt; man findet aber keine Bindegewebsstränge weder um den Duct. choledochus herum, noch zwischen diesem und dem Ductus Wirsungianus. Im letzteren und seinen ausgedehnten Aesten findet sich überall eine blasse, klare, etwas dickliche Flüssigkeit.

Schnitte durch den Theil des Pankreas, durch welchen der Gallengang hindurchgeht, zeigen bei der mikroskopischen Betrachtung die Drüsenläppchen aus einander gedrängt durch reichliches Bindegewebe, welches stellenweise eine fibröse Beschaffenheit hat, stellenweise weicher ist und hier zahlreichere eingelagerte Bindegewebskörperchen besitzt. Die Drüsenausführungsgänge sind bis zwischen die Läppchen hinein stark erweitert; ihre Wandungen dick, die Innenhaut erscheint zart, gefaltet. Die Drüsenzellen des Parenchyms sind sehr stark mit Fetttropfen angefüllt, ihre Kerne nirgends sichtbar.

Die Milz ist 16 Cm. lang, 9 Cm. breit, 3,4 Cm. dick, Kapsel getrübt; Parenchym blassroth, matsch, deutliches Bindegewebsgerüste. Nieren beiderseits normal gross; die Rinde zeigt zahlreiche dunkelgrüne Strichelchen und Punkte (stark gallig gefärbte Harnkanälchen); das ganze Gewebe ist etwas gallig durchfeuchtet.

Im Magen findet sich nichts Abnormes, im Dünndarm dünne nicht gallig gefärbte Materien; die Schleimhaut blass. Im Dickdarme ausgedehnte tief in die Submucosa eindringende sinuöse Verschwärungen. Die Blase normal, Vorsteherdrüse nicht vergrössert; Schenkelvenen frei.

Es bestand also im vorliegenden Falle ein ausgesprochener, vollständiger Abschluss der Galle nach dem Darme hin, der während des Lebens auch constatirt werden konnte; was aber die Ursache dieses Gallenabschlusses war, konnte nicht festgestellt werden. Eine Gallensteineinklemmung war wegen der fehlenden Kolikanfälle unwahrscheinlich; für ein Carcinom eines der dem Ductus choledochus benachbarten Organe (Pankreaskopf, Lymphdrüsen der Porta hepatis) hatte man keine Anhaltspunkte und noch viel weniger für eine andere Ursache, wie den Verschluss des Gallenganges durch Narben in ihm selbst oder im Duodenum, für Parasiten (Echinococcusblasen, Distoma), für fremde, vom Duodenum her eingedrungene Körper (Ascariden, Speisereste), für Bindegewebsstränge als Folgen einer Perihepatitis, für Aneurysma der Arteria hepatica u. s. w. Die Obduction wies nach, dass allerdings der Icterus durch einen Verschluss des Ductus choledochus zu Stande gekommen war und zwar war dieser durch folgenden Mechanismus bedingt. Der Gallengang ging durch den Kopf des Pankreas hindurch und wurde durch die Vergrösserung des letzteren, die durch Ausdehnung der Wurzeln des Ductus Wirsungianus und dieses Ganges selbst zu Stande kam, von allen Seiten her gleichmässig comprimirt. An der comprimirten Stelle und unterhalb davon war seine Schleimhaut blass, mit wenig farblosem Schleim bedeckt, während hinter derselben der hier stark ausgedehnte Gang eine dunkel schwärzlich grüne Mucosa besass und dickflüssige dunkle Galle enthielt. Im Kopfe des Pankreas konnte man sehr deutlich eine Anzahl kleiner, prall mit Flüssigkeit gefüllter cystöser Hohlräume sehen, die mit dem Ductus Wirsung. zusammenhingen und welche offenbar den Duct. choledochus comprimirten. — Es kann also eine Ectasie des Ductus Wirsungianus, sie möge bedingt sein durch was sie wolle, eine Compression des Ductus chole-

dochus und Ausdehnung der Gallengänge überhaupt zur Folge haben; natürlich wird diese namentlich in den Fällen zu Stande kommen, wo der Ductus choledochus durch den Kopf des Pankreas hindurchgeht, während in den Fällen, wo diess nicht der Fall ist, die Ectasie der Bauchspeicheldrüsengänge sehr viel bedeutender sein müsste, um eine Compression der Gallenwege zu Stande zu bringen.

Offenbar sind ähnliche Fälle gar nicht selten, aber man hat die Ursache des Icterus nicht immer mit der gehörigen Sicherheit festgestellt. Bartholinus sah (Act. med. Hafn. 1674) bei Gelbsüchtigen das Pancreas „skirrhös und verstopft"; ferner fand J. F. Meckel (Koreff, Diss. sistens theoreticam considerationem icteri novis quibusdam causis simul superstructam Hal. 1763) „das Pankreas ganz in ein tophusartiges und steiniges Wesen degenerirt, dessen Gang von einer ähnlichen Masse verstopft und so ausgedehnt war, dass der Gallengang zusammengedrückt und verschlossen war, so dass keine Galle durchgehen konnte; die Gallenblase bis zur Grösse einer Gallenblase eines Ochsen ausgedehnt und dadurch die Gelbsucht entstanden war."

Einen ähnlichen Fall von cystöser Dilatation des Ductus Wirsungianus mit Compression des Ductus choledochus und bedeutender Erweiterung der Gallengänge erzählt Bécourt (Recherches sur le pancréas; Strassbourg 1830 pag. 47). „Das Strassburger Museum besitzt ein frappantes Beispiel von Atrophie des Pankreas. Das Individuum, von welchem es stammte, war an Icterus gestorben. Man fand die Gallenblase und die Gallengänge sehr ausgedehnt; das atrophische Pankreas war in eine harte, speckige Substanz entartet; wenn man in dasselbe einschnitt, bemerkte man eine Art Kalkablagerung von gelblicher Farbe und einer Länge von 4 bis 8 Zoll. Der Ductus Wirsungianus war so weit ausgedehnt, dass er eine Cyste bildete, welche die ganze Länge des Pankreas einnahm und deren Wandungen unzertrennlich mit der Substanz der Drüse verwachsen waren. Die Einmündungsstelle dieses Kanals ins Duodenum konnte wegen der speckigen Entartung des Kopfes des Pankreas nicht entdeckt werden.

Eine ähnliche Beobachtung machte Gould in Boston (Anatomical museum of the Boston society. Boston 1847 pag. 174). Der 40jährige Mann hatte in den 13 letzten Jahren an Darmblutungen, Empfindlichkeit im Epigastrium und die letzten 5 Monate an Icterus gelitten. Die Stühle waren gallenlos und enthielten bei fettreicher Nahrung viel Fett. Im letzten Monat war im rechten Hypochondrium in der Nähe des Nabels ein schmerzhafter Tumor durchzufühlen. Bei der Section fand man unter dem rechten Leberlappen eine umfangreiche fluctuirende Geschwulst, die dem Kopf des Pankreas angehörte und eine 2 bis 7 bis 8 Mm. dicke Wandung besass. Das umliegende Pankreasgewebe war entartet; man fand darin sehr kleine Steine und 2 derselben, die eine Grösse von 9 bis 12 Mm. hatten, verstopften die Oeffnung des Pankreas in den Zwölffingerdarm ganz. Die Steine bestanden aus kohlensaurem Kalk. Der Schwanz des Pankreas war sehr hart und sein Kanal mündete in die Cyste.

Endlich will ich noch anführen, dass auch Virchow in seiner Onkologie, Band I., Seite 276, eine „Ranula pancreatica" abbildet, welche von einem Individuum herstammte, das an sehr ausgedehnter sackiger Ectasie der Gallengänge und Atrophie der Leber gestorben war; indess wird auch hier die Ursache des Icterus, die Art und Weise des Verschlusses der Gallengänge nicht genauer angegeben.

5.

Ein Fall von paralytischer Geisteskrankheit mit Degeneration der Hirnrinde, Sklerom des kleinen Gehirns und partieller Obliteration des Circulus Willisii.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

Die Geschichte dieses ebensowohl durch die Mannigfaltigkeit und Schwere der ätiologischen Momente als der pathologischen Befunde ausgezeichneten Falles von paralytischer Geisteskrankheit ist kurz folgende:

Auf dem Boden einer hereditären und acquirirten Disposition hatte sich die Krankheit aus Veranlassung eines Concurses, der über das Vermögen des Kranken X., damals Inhaber eines bedeutenden Weingeschäftes, hereingebrochen war, zunächst unter dem Bilde der Melancholie entwickelt. Nach den vorliegenden ärztlichen Zeugnissen soll der Vater eine „fixe Idee“ gehabt haben, die Mutter aber „vollständig verrückt“ gewesen sein. Ueber den Kranken selbst wird berichtet, dass er Ausschweifungen in Ven. et Baccho in unmässigem Grade ergeben gewesen sei und dadurch, sowie durch mehrere syphilitische Ansteckungen und durch Onanie seine Constitution in hohem Grade und „bis zur vollständigen Impotenz“ geschwächt habe.

Im Laufe des Jahres 1861, kurze Zeit nach dem Falle seines Hauses, bemerkte man an ihm eine grosse Niedergeschlagenheit und Zerstreutheit, ein ängstliches und unstätes Wesen, eine zwecklose Geschäftigkeit und eine allmählich zunehmende Geistesschwäche. Zugleich stellte sich fast andauernde Schlaflosigkeit ein. Ganze Nächte hindurch stöberte und kramte er in seinen Concurs-Acten, ohne ein Ende finden zu können. Dieser Zustand innerer Beunruhigung steigerte sich allmählich, erreichte im October genannten Jahres seinen Höhepunkt und schlug dann in die entgegengesetzte Gefühlslage um: an Stelle der Beengung und Depression trat Expansion und Exaltation des Selbstgefühls und gleichzeitig machte sich eine excessive Geschlechts-Aufregung bemerklich. Doch wurde die heitere Stimmung noch intercurrent durch kurze Perioden tiefer Verstimmung sowie durch Zornwuth-Paroxysmen unterbrochen. Nach dem vergeblichen Gebrauche einer Kaltwasser-Kur machte die geistige Zerrüttung im folgenden Jahre (1862) grössere Fortschritte: Es traten ausgeprägter Grössenwahn, insbesondere Ideen grossen Reichthums und gleichzeitig auch Lähmungs-Erscheinungen zu Tage und im Juni 1862 stellten sich auch drei paralytische Anfälle (Epilepsie-ähnliche, mit bewusstlosem Niedersinken verbundene klonische Krämpfe der Glieder von etwa 15 Minuten Dauer) ein.

Bei der demnächst im Juli 1862 erfolgten Aufnahme in die hiesige Anstalt bot Pat. bereits das Bild vorgeschrittenen paralytischen Blödsinns dar. In dem ganzen äusseren Habitus des etwa mittelgrossen Kranken spiegelte sich „himmlisches Behagen“ wieder, unbedingte Daseinswonne und Daseinsharmonie. Der durchsichtige blonde Teint des mit alten Pockennarben bedeckten Gesichtes erschien durch eine mässige Turgescenz geröthet, die Physiognomie athmete ein freundliches

Wohlwollen, die etwas näselnde, affectvoll gedehnte Sprache verkündete ebenfalls das Vorherrschen einer freudigen Seelenstimmung, die unstäte Hast seiner Bewegungen eine abnorme Erregung der motorischen Sphäre und eine Art vornehmer Herablassung die Gehobenheit des Selbstgefühls. Er schwelgte in Grössen-Ideen, in Ueppigkeit und Comfort, rühmte seine bedeutenden geistigen Fähigkeiten, seine grossen Erfolge als Musik-Virtuose, erzählte u. A., dass er zur Cur seines Armes „immer 90 Fontanellen auf einmal bekommen habe u. s. w. Er hält sich nicht als Kranker, sondern nur „vergnügungshalber" in der Anstalt auf, findet den Aufenthalt darin übrigens „entzückend". — Die linke Pupille war stark erweitert, die Sehkraft des rechten Auges geschwächt, das linke Ellenbogengelenk ankylotisch, der Appetit, Schlaf und die Verdauung gut, die Haut turgescirt und warm.

Am 14. October 1862 erlitt Pat. auf dem Spaziergange plötzlich einen paralytischen Anfall; die Sprache, Zunge und die linken Extremitäten erschienen vollständig paralysirt, die rechten Extremitäten paretisch, beide Pupillen dilatirt; der Puls schlug langsam und schwach, das Sensorium war etwas benommen. In der Nacht und am folgenden Tage stellte sich Kopfschmerz ein, das Gesicht erschien deturgescirt, collabirt, die Körpertemperatur verringert, die Unfähigkeit die Zunge hervorzustrecken und die linken Extremitäten zu gebrauchen dauerte fort. In der Nacht vom 15ten zum 16ten: Zuckungen des linken Armes und linken Beines, mangelhaft articulirte und unverständliche Sprache; am 16ten konnte Pat. die Zunge wieder hervorstrecken und am 18ten und 19ten die bisher gelähmten Extremitäten wieder einigermaassen gebrauchen.

Am 20sten war Pat. bereits soweit gekräftigt, dass er das Bett verlassen und wieder verständlich, wenngleich mit einiger Schwierigkeit sprechen konnte. Bemerkenswerth war die nun eintretende hohe Steigerung des Selbstgefühls und Exacerbation des Grössenwahns. Mit einer bis dahin bei ihm noch nicht beobachteten Emphase sprach der Kranke von seinen vielen und schönen Frauen, seinen herrlichen Beinkleidern u. s. w., fühlte eine grössere Wärme und ein himmlisches Wonnegefühl seinen Körper durchströmen, insbesondere auch starken Geschlechtstrieb, stieg nackt aus dem Bette und verweilte in kriechenden und anderen sonderbaren Attitüden, zuweilen onanirend und wie in einem trunkenen und geistesabwesenden Zustande, ganz in Wollust versunken, so dass er unter ununterbrochener Aufsicht gehalten werden musste.

Am 23. October leichter paralytischer Anfall, besonders charakterisirt durch Zuckungen des rechten Armes, Benommenheit des Sensoriums, Verlangsamung der geistigen Bewegung, Verlangsamung des Pulses (68), normale Körpertemperatur. Am 30. October erneuter paralytischer Anfall: allgemeine Hinfälligkeit, Benommenheit des Sensoriums, vollständige Sprachlähmung, allgemeiner Collapsus.

Trotz vorübergehender Besserung, welche sich nach Anwendung localer Blutentziehungen und Derivantien einstellte, erschienen die Geistes- und Körperkräfte doch nach diesem Anfalle in einem viel bedeutenderen Grade als nach den früheren Anfällen gesunken. Pat. blieb von diesem Zeitpunkte an dauernd unfähig, das Bett zu verlassen, lag in einer Art Halbschlummer, halbträumend und blödsinnig lächelnd, immermehr das Bild geistiger Nullität gewährend.

Seit Anfang Januar 1863 erschien die rechte Pupille dilatirt. Am 3. Februar paralytischer Anfall von etwa ¼ Minute Dauer: Zuckungen der Extremitäten und der Hals- und Kopfmuskeln, besonders linkerseits, auch in den folgenden Tagen einige Male wiederkehrend. Hierauf während 5 Tage gänzliche Unfähigkeit zu sprechen, und Lähmung der willkürlichen Bewegung der Extremitäten. Am 27. März convulsivische Zuckungen beider Arme.

Am 5. April intermittirende Erweiterung der linken Pupille, nämlich: von 6 Uhr bis ½11 Uhr Vormittags, von 3½ Uhr Nachmittags bis zum anderen Tage 7 Uhr Morgens. Gänzliche Unbesinnlichkeit und Sprachlosigkeit, Mangel jeglichen Verständnisses, complete allgemeine Lähmung. Nach einigen Tagen Nachlass der Lähmungs-Erscheinungen und Rückkehr der Fähigkeit zu sprechen.

Von Mitte April 1863 bis Mitte Mai sprach Pat. nicht ein einziges Wort und gab überhaupt keinerlei Zeichen eines Verständnisses.

Am 13. Mai Abends stellten sich leichte Zuckungen der linken Gesichtshälfte ein, die sich am 14ten Morgens und Nachmittags, in der folgenden Nacht und am 16.—17. Mai wiederholten. Zugleich kehrte die Sprache zurück und Pat. erwachte zu neuer Redseligkeit.

Am 13. Juni Abends starke Zuckungen der linken Gesichtshälfte, dann Zuckungen der rechten Seite und Erweiterung der rechten Pupille.

Im Verlaufe des Juni und Juli traten die Erscheinungen organischer Dissolution in den Vordergrund: Othaematom der rechten Seite, allmählich bis zur Grösse einer Kartoffel wachsend, Furunculosis, Erythem und Oedem der Scrotalhaut, Excoriationen an der Glans p., Oedema praeputii, oberflächlicher Druckbrand, ferner tuberculöse Infiltration der Lungen, rapider Verfall der Körper- und Geisteskräfte, Abmagerung; gegen Ende Juni Schlundlähmung. Der Tod erfolgte am 9. August 1863 Nachmittags 6 Uhr.

Die 23 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section, welche sich auf die Eröffnung der Kopfhöhle beschränken musste, ergab folgenden Befund: Oberflächlicher Sacral-Decubitus, mässiges Oedema pedum, Ankylose des linken Ellenbogengelenks, daselbst eine guldengrosse brandige Partie; an der Glans Spuren von Narben. Im Unterhautgewebe zwischen der zweiten und dritten Rippe, nahe dem Brustbein, befindet sich eine haselnussgrosse knorpelige Geschwulst, welche unter dem Mikroskope deutliche Knorpelzellen zeigt und nirgends mit dem Rippenknorpel zusammenhängt. Othaematom rechts.

Schädel ziemlich symmetrisch, schwer, von geringem Blutgehalte; grösster Längsdurchmesser 7¼ Zoll, grösster Breitendurchmesser 5¼ Zoll. Innere Hyperostose des Schädeldachs, besonders des Stirnbeins, welches an einzelnen Stellen 6 Linien dick ist. In Folge der Verdickung der inneren Knochentafel erscheinen die Juga und Impressiones flach, die Nähte verstrichen. An der inneren Tafel des Stirnbeins mehrere kleine scharfspitzige Osteophyten. Stirnhöhlen sehr geräumig. — Dura m. längs der Pfeilnaht mit dem Schädel verwachsen, auf der Convexität des grossen Gehirns etwas faltig. Innere Oberfläche glatt; in den beiden vorderen und hauptsächlich auch in den Temporalgruben Spuren rostfarbener Pigmentauflagerung. Eine vollständig ausgeprägte, ebenfalls rostfarben pigmentirte dünne Pseudomembran

von offenbar älterem Datum befindet sich an der inneren Oberfläche desjenigen Theils der Dura mater, welcher der Convexität des hinteren Lappens der rechten Grosshirnhemisphäre entspricht. Sämmtliche Sinus leer, nur im Sin. transvers. etwas Serum und Blut. Auf dem Cliv. Blumenbachii befindet sich in der Mittellinie, ½ Zoll von der Sella turc. entfernt und bedeckt von der Dura m., ein etwa erbsengrosses Osteophyt. Die diesem letzteren entsprechende Partie der Arachnoidea ist beträchtlich verdickt und fester als gewöhnlich am Pons adhärent. An derselben Stelle ist auch die Art. basilaris beträchtlich atheromatös verdickt; das Lumen derselben ebendort zugleich verengt. Besonders ist dieses an der Bifurcation der Fall, in deren Winkel das Osteophyt hineinragt. Die Arteriae communic. post. des Circ. Will. erscheinen als zwei sehr gespannte Fäden von etwa Schweinsborstendicke und vollständig blutleer. Die rechte ist 7¼ Zoll lang und vollständig obliterirt, die linke 10 Zoll lang und noch mit einem sehr engen, etwa der Dicke eines feinen Haares entsprechenden Lumen versehen.

Geringer Blutgehalt der weichen Häute, beträchtliches Oedem derselben und der subarachnoidealen Räume, hauptsächlich in den Sulcis der convexen Oberfläche des grossen Gehirns. Arachnoidea in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt und vielfach auch verdickt, an einzelnen Stellen der Stirn- und der Temporal-Lappen, besonders an der unteren Fläche und an den Spitzen derselben, sowie längs der Sichelränder mitsammt der Pia m. mit der Gehirnrinde verklebt resp. verwachsen. Die Substanz des Gehirns ödematös und anämisch; die Corticalsubstanz einzelner Gyri des grossen Gehirns atrophisch; die oberste Schicht der Corticalsubstanz grösstentheils von ziemlich normalem Aussehen; die innerste Schicht dagegen in ausgedehnten Bezirken besonders auf der Convexität anämisch, blass und fahlgelb, stellenweise auch ein missfarbig-graues Colorit zeigend, von derbem Gefüge. — Beide Ventrikel beträchtlich erweitert, mit klarer Flüssigkeit angefüllt; Ependym verdickt, fein granulirt, über dem Corp. striat. mit weissen Flecken versehen. Medullarsubstanz von ziemlich fester Consistenz.

An der oberen Fläche des kleinen Gehirns befindet sich rechts vom Oberwurm und diesem parallel verlaufend eine ¾ Zoll lange verhärtete und eingesunkene Partie; dieselbe besteht aus einer Anzahl verschrumpfter und knorpelhart anzufühlender Kleinhirn-Windungen, mit deren Oberfläche die weichen Häute fest verwachsen sind. Beim Durchschneiden zeigt sich, dass die Verhärtung etwa 1 Zoll weit in die Tiefe reicht und aus drei verschiedenen Schichten besteht, von denen die oberste, etwa 2 Linien dicke, durch die zusammengeschrumpfte und verhärtete Rindensubstanz gebildet wird; die mittlere, etwa 1 Linie mächtig, eine weissliche, derbe, bindegewebige Schwiele darstellt, die innerste dagegen von weicherer Consistenz und fahl-ockergelblicher bis leicht rostgelber Färbung, anscheinend aus veränderter Medullarsubstanz besteht. Diese letztere bildet gleichsam den Kern, welcher von der ebengenannten mittleren Schicht wie von einer Kapsel umgeben ist und in welchen von letzterer strahlige Faserzüge eingreifen. Auch die übrigen Theile des Cerebellum haben eine vermehrte Consistenz, ebenso das verlängerte Mark. Die Tela chorioid. infer. ist etwas verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte vorgeschrittene fettige Degeneration der Nervenzellen und zum Theil Zerfall derselben zu bald mehr bald weniger umschriebenen oder diffus zerstreuten Körnermassen. Auch die Neuroglia zeigte sich in diesem Falle deutlich verändert, insofern sie dunkler und im Allgemeinen auch grobkörniger erschien, viele glänzende und das Licht stark brechende verhältnissmässig grosse Fettkörnchen und in weiter Verbreitung zerstreut Pigmentmoleküle, kleine Partikel von verschiedenen Formen erkennen liess,

insbesondere Schollen und unregelmässig gestaltete Körner, deren Färbung sich in den Nüançen zwischen Blassgelbroth und Schwarzbraun bewegte, die aber am häufigsten rostfarben erschienen.

Aehnliche Massen fanden sich in gleichfalls disseminirter Verbreitung zwischen normalen Elementen auch in der blass-ockerfarbenen Partie, welche den von einer bindegewebigen schwieligen Masse umgebenen Kern der Verhärtung im kleinen Gehirn bildete. Letztere ist wohl als Product eines, wahrscheinlich syphilitischen, Entzündungsprozesses aufzufassen, wenngleich eigentlich gummöse oder käsige Massen nicht vorgefunden wurden (cf. Virchow's Vorlesungen üb. Pathol. III. S. 454 u. ff.).

Die vorstehend mitgetheilten Resultate der mikroskopischen Untersuchung weisen darauf hin, dass in der Corticalsubstanz der Windungen des grossen Gehirns ein ähnlicher Prozess obgewaltet hat, wie er an der Dura mater als hämorrhagische Pachymeningitis schon für die Betrachtung mit blossem Auge deutlich genug vorlag. Hier wie dort finden wir die Residuen multipler capillärer Extravasationen als Zeichen wiederholter congestiver Attaquen. Bekanntlich hat man den die dünnen Pseudomembranen der Dura mater bildenden Vorgang erst seit den Untersuchungen von Virchow und Hoffmann als einen, seinem inneren Wesen nach entzündlichen Vorgang, als hämorrhagische Pachymeningitis richtig gewürdigt, während man früher die Extravasation als das Wesentliche und Primäre anzusehen sich gewöhnt hatte. Wir sind nun aber um so mehr berechtigt ein analoges Verhältniss zwischen entzündlicher Reizung und Capillar-Extravasation auch für den Prozess in der Hirnrinde anzunehmen, als hier die Erscheinungen cerebraler Irritation (innere Beunruhigung, Schlaflosigkeit, zornige Affecte, Grössenwahn, ruheloses Umherwandern u. s. w.) den Lähmungs-Erscheinungen, namentlich auch den paralytischen Anfällen vorhergingen und eine intensive Gemüthsdepression mit längerer irritirender Nachwirkung die nächste Veranlassung zum Ausbruche der Geistesstörung darstellte. Der habituelle Cerebralturgor spiegelte sich übrigens auch während der ersten Perioden des hiesigen Aufenthaltes in der andauernden Turgescenz des Gesichtes wieder.

Durch die fast vollständige doppelseitige Unterbrechung der Willis'schen Communication, in Folge deren die Ausgleichung zwischen den arteriellen Stromgebieten der beiden Vertebrales einer- und der beiden Carotides internae andererseits für den Fall einer relativ vermehrten oder verminderten Blutzufuhr in dem einen oder dem anderen Gebiete erschwert werden musste, mag die Entstehung localer Wallungen und capillärer Extravasationen begünstigt worden sein. Die Obliteration der Arteriae comm. selbst erscheint zum Theil wieder bedingt durch die Exostose auf dem Clivus, insofern durch das Hineinragen derselben grade in die Bifurcation unter gleichzeitiger Mitwirkung der ungewöhnlich festen Adhäsion der den Circulus W. zusammensetzenden Gefässe an der Hirnoberfläche eine ganz bedeutende und augenfällige Spannung der beiden genannten Arterien bedingt, und ausserdem in Folge der mechanischen Insultation eine Verdickung der Wandungen und damit zugleich eine Verengung des Lumens der Art. basilaris herbeigeführt worden war.

Die 41ste Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte,

zu der von uns auf die Tage vom 17. bis 22. September eingeladen worden war, wird, in Anbetracht der politischen Verhältnisse, dieses Jahr nicht stattfinden.

Frankfurt am Main, im Juni 1866.

Herm. v. Meyer,
erster Geschäftsführer.

Dr. med. Spiess sen.,
zweiter Geschäftsführer.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVI. (Dritte Folge Bd. VI.) Hft. 4.

XIX.

Beiträge zur Pathologie des Krebses.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

I. Krebsmetastase auf den Fötus.

Der hier mitgetheilte Fall einer allgemeinen Krebserkrankung verdient nicht bloss der besonderen Eigenthümlichkeiten wegen, welche sich in Bezug auf die Verbreitung und den Sitz der Neubildungen ergaben, ein höheres Interesse, sondern namentlich desshalb, weil in demselben der Nachweis von der Möglichkeit einer metastatischen Erkrankung des Fötus mit Sicherheit geführt werden konnte.

Dorothea Worster, 37jährige Dienstmagd, will mit Ausnahme eines vor 6 Jahren überstandenen „Schleimfiebers" im Allgemeinen stets gesund gewesen sein. Die Menstruation, die zuerst im 17. Lebensjahre eintrat, war immer regelmässig. Vor 8 Jahren gebar Pat. ein gesundes Kind; Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verliefen normal. — Anfangs October 1865 wird dieselbe wegen zweiter Schwangerschaft in die geburtshülfliche Klinik aufgenommen und am 20. December sehr leicht und rasch von einem Knaben entbunden. Beim Eintritt in die Entbindungsanstalt war zwar ein etwas cachektisches Aussehen auffällig; jedoch behauptete Pat., vor ihrer Schwangerschaft ganz gesund gewesen zu sein und erst im Verlaufe derselben eine Abnahme der Kräfte verspürt zu haben. Seit einigen Wochen erst bemerke sie eine harte, zeitweise schmerzhafte Geschwulst im Leibe; der Stuhl sei meist angehalten gewesen. Während des Aufenthaltes in der Entbindungsanstalt litt Pat. an schlechtem Appetit, Kurzathmigkeit, etwas trockenem Husten, nächtlichen Schweissen und Schlaflosigkeit, welche Symptome sich mit fortschrei-

tender Schwangerschaft steigerten. Besonders die Dyspnoë wurde manchmal so heftig, dass Pat. des Nachts oft das Bett verlassen musste. In den letzten 3 Wochen vor der Niederkunft erhöhte Temperatur, gesteigerter Durst und hohe Pulsfrequenz (120—130 Schläge in der Minute). Die genannten Symptome liessen zwar in den ersten 2 Tagen nach der Entbindung auffallend nach, steigerten sich aber dann rasch wieder zu höheren Graden; die schon vorher schwachen Kräfte sanken trotz roborirender Mittel von Tag zu Tag, und wiederholte Ohnmachten stellten sich ein. Am 27. December wird Pat. der medicinischen Klinik übergeben.

Stat. praes. Höchster Marasmus, grösste Abmagerung und Anämie; Nasenspitze und Extremitäten kühl; im Gesicht reichlicher Schweiss. Puls fadenförmig, 140—144 Schläge; Temperatur Morgens 30,2, Abends 30,8° R. Respiration sehr frequent, 44—46 Züge in der Minute. Leichtes Oedem der Hände und Füsse, ebenso der Augenlider; erdfahle Gesichtsfarbe. An der Conjunctiva bulbi geringe Spur eines icterischen Colorits.

Die rechte Thoraxseite bleibt bei den Athembewegungen zurück, die Intercostalräume dieser Seite sind hervorgetrieben, die unteren falschen Rippen, sowie überhaupt das ganze rechte Hypochondrium ist auffallend gewölbt. Der Percussionsschall auf der ganzen rechten Thoraxhälfte von Oben bis Unten vollkommen leer; die Auscultation zeigt nur gegen die Lungenwurzel zu bronchiales Athmen, sonst überall mangelndes Athmungsgeräusch, sowie theils sehr schwache, theils völlig fehlende Stimmvibrationen. Die linke Lunge gibt normale Percussion, etwas rauhes Vesiculärathmen; hinten unten etwas Schleimrasseln. — Das Herz nach links verschoben, der Choc in der linken Axillarlinie sicht- und fühlbar; Töne normal. Jugularvenen etwas geschwellt, doch ohne Bewegung. — Das Abdomen besonders in der Mitte stark hervorgetrieben durch eine umfangreiche Geschwulst, welche unter dem rechten Hypochondrium hervorkommend den grössten Theil der Bauchhöhle ausfüllt, das Epigastrium emporwölbt, in der rechten Bauchseite bis fast herab zum Ligam. Poupartii sich erstreckt und nach links fast bis ins linke Hypochondrium hinüberragt. Die Geschwulst ist deutlich aus zwei Haupttheilen zusammengesetzt: die in den oberen Theilen des Bauches gelegene, sowie die vom rechten Hypochondrium bis herab zur Inguinalgegend sich erstreckende Partie der Geschwulst fühlt sich ungemein hart und fest an und lässt mannigfache grössere und kleinere, knollige Höcker an der Oberfläche erkennen; nach Unten und links schliesst sich an diese solide Masse eine etwa kindskopfgrosse, mit glatter Oberfläche versehene, gespannte, deutlich fluctuirende, runde Cyste an, welche sich nach Unten bis auf etwa 4 Querfinger der Symphys. oss. pub. nähert, und deren Centrum ziemlich genau dem Nabel entspricht. Der harte, knollige Geschwulsttheil gehört ohne Zweifel der Leber an und hängt mit der Cyste, welche bei Lebzeiten mit Wahrscheinlichkeit für die hydropisch entartete Gallenblase gehalten wurde, continuirlich zusammen. Die Geschwulst ist in allen ihren Theilen schmerzlos und deutlich zu umgrenzen; der Percussionsschall ist auf derselben überall leer und geht nach Oben und rechts ohne Grenze in den leeren Schall der rechten Thoraxseite über. Ascites fehlt. — Die Milz nicht vergrössert. — Der Harn spärlich, enthält etwas Albumin und bildet beim Erkalten ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen. Aus der Scheide entleert sich ein spärliches, etwas blutiges

Lochialsecret; die innere Exploration wird wegen des höchst beklagenswerthen Zustandes der Kranken unterlassen. — Die Brustdrüsen im Verhältniss zu der bedeutenden Abmagerung des Körpers auffallend voluminös und turgescirend und entleeren bei Druck ziemlich viel rahmiges Secret. In der rechten Mamma fühlt man eine Reihe harter, beweglicher, scharf umschriebener, schmerzloser, bis Haselnussgrosser Tumoren von höckeriger, unregelmässiger Oberfläche; kleinere derartige Geschwülste finden sich auch an mehreren Stellen im Gewebe der linken Brustdrüse. Brustwarzen und Warzenhöfe braunschwarz pigmentirt, die Linea alba dagegen nur wenig gefärbt.

An den Inguinal-, Axillar- und Cervicaldrüsen lässt sich keine merkliche Schwellung erkennen; dagegen fühlt man in der Seitenwand der rechten Thoraxhälfte mehrere bewegliche, erbsengrosse, subcutane Drüsenschwellungen. An der Insertionsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni eine etwa bohnengrosse, harte Anschwellung; auch an einigen Rippen umschriebene, flache, knotige Auftreibungen. An der rechten Seite der Stirn, gleich über dem Tuber frontale, eine nach Aussage der Kranken seit etwa 4 Wochen bestehende, höckerige, harte, dem Knochen fest aufsitzende Geschwulst, über welcher die Haut aber verschiebbar ist. In der Bauchwand, nahe dem linken Rippenbogen und etwa 4 Querfinger von der Mittellinie entfernt, ein etwa wallnussgrosser, runder Tumor, der mit der an dieser Stelle lividen und mit reichlichen venösen Gefässen durchzogenen Cutis fest und unverschiebbar verwachsen ist; nach Angabe der Kranken soll sich dieser Tumor vor etwa ½ Jahre zuerst bemerkbar gemacht haben.

Während des kurzen Aufenthaltes der Kranken in der medicinischen Klinik steigerte sich stündlich der Verfall der Kräfte; Hände und Füsse wurden stärker ödematös, der Puls immer kleiner und schwächer; die ganze Körperoberfläche bedeckt mit kühlem Schweisse. Respiration fortwährend sehr mühevoll und beschleunigt. Zuletzt leichte Delirien. Bereits am 29. December Morgens 8 Uhr trat die Lethalität ein. — Die Diagnose wurde auf Carcinoma hepatis mit Metastasen auf Knochen, Brustdrüsen, Lymphdrüsen und die äussere Haut gestellt, sowie auf krebsige exsudative rechtsseitige Pleuritis; die Cystengeschwulst im Abdomen wurde mit Wahrscheinlichkeit als Hydrops cystidis felleae erklärt.

Section am 30. December Morgens 10 Uhr: Mässige Abmagerung des Körpers; leichte Todtenstarre der unteren Extremitäten. Die rechte Pleurahöhle bis hinauf an die Spitze erfüllt mit einer intensiv blutigen Exsudation; das Mediastinum stark nach links verschoben. Die beiden Pleurablätter in ihrer ganzen Ausdehnung mit zahllosen, derben, weissgrauen, grösstentheils miliaren Knötchen durchsetzt, welche in dem Winkel zwischen Diaphragma und Thoraxwand ihre grösste Mächtigkeit erreichen und daselbst zu einer wurstförmigen Masse angehäuft sind. Gleich unterhalb der Lungenwurzel und unmittelbar neben der Wirbelsäule sind die Pleurablätter mittelst einer derben, knolligen, grauweissen Geschwulstmasse fester mit einander verbunden und es zeigt sich, dass hier die Wucherung auf den Körper des 4. Brustwirbels und auf die Anfangsstücke der 4. und 5. Rippe, sowie auch etwas in die Muskulatur des entsprechenden Intercostalraumes übergreift. Das Lungenparenchym durch den Erguss total comprimirt, vollkommen luft- und blutleer, stark melanotisch. Die Wandungen einzelner grösserer Bronchien, sowie

der mit denselben verlaufenden Lungenarterienstämme sind bis zu 1 2 Linien verdickt und infiltrirt durch eine derbe, grauweisse Geschwulstmasse, welche denselben Charakter darbietet, wie das Gewebe der übrigen Neubildungen. Ein Hineinwuchern der Geschwulstmasse in das Lumen der Bronchien oder der Gefässe lässt sich nirgends nachweisen. Die weiteren und kleineren Verzweigungen der Bronchien und Lungengefässe normal. Bronchialschleimhaut anämisch. Im Lungenparenchym selbst keine Spur von Geschwulstbildung. — Das Parenchym der linken Lunge gleichfalls sehr pigmentreich, anämisch, leicht ödematös und mit Ausnahme einer umschriebenen Atelektase im untersten Abschnitte des unteren Lappens überall lufthältig. In der linken Pleurahöhle etwa 1 Schoppen gelbliches, klares Transsudat; an verschiedenen Stellen im Gewebe der Pleurablätter, welche hie und da durch bandförmige Adhäsionen mit einander zusammenhängen, flache, graue, bis linsengrosse Geschwülstchen.

Larynx und Trachea normal, ihre Schleimhaut stark anämisch. In beiden Lappen der Schilddrüse, besonders zahlreich im linken, mehrere umfangreiche, bis Wallnussgrosse, runde, graugelbe Geschwulstknoten von derber Beschaffenheit, homogener Schnittfläche und geringe Mengen eines rahmigen Saftes enthaltend; im Uebrigen hie und da körnige Colloideinsprengungen in das Drüsengewebe.

Herz normal gross, seine Klappen gesund, seine Muskulatur pigmentreich, anämisch, doch von guter Consistenz, in seinen Höhlen spärliche Gerinnungen. An der hinteren Fläche des linken Ventrikels ein über Erbsengrosser, unter dem Pericard gelegener und etwa 1 Linie tief ins Herzfleisch eingreifender, grauweisser, derber Geschwulstknoten. Im Herzbeutel etwa 1 Unze gelbliche Flüssigkeit. In der Aorta und den grossen Körpervenen fast nur flüssiges Blut.

In der Bauchhöhle etwa 1 Schoppen trübe, gelbliche Flüssigkeit. Das Peritonäum durchsät mit zahllosen, meist flachen, derben, grauweissen Knötchen, besonders reichlich und confluirend an der vorderen und seitlichen Bauchwand, sowie an der das Cöcum überziehenden Bauchfellpartie. Auch auf der Serosa der Gedärme, im Gewebe des Netzes und Mesenteriums derartige Knötchen. — Die Leber ist besonders im rechten Lappen bedeutend vergrössert, dessen untere Hälfte fast durchaus durch eine confluirende, harte Geschwulstmasse ersetzt ist, die auf dem Durchschnitt ein röthlichgraues, stellenweise graues und gelblich-käsiges Aussehen darbietet. Gegen die Peripherie schliesst sich an die Geschwulst eine grosse Zahl von nur theilweise confluirenden, theilweise isolirten Knoten an, welche gegen den oberen Rand der Leber zu immer spärlicher werden, auch im linken Lappen, sowie im Lobus quadratus und Spigelii verhältnissmässig spärlich vertreten sind. In einzelnen Knoten hämorrhagische Infiltrationen, an vielen der oberflächlich gelegenen centrale Nabelbildung. — In der Gallenblase nur wenig grünlichgelbe Galle, deren Entleerung in den Darm ohne Schwierigkeit gelingt. Pfortaderstamm frei. — Die Milz normal gross, ihr Parenchym rothbraun, die Malpighischen Körperchen sehr deutlich. Im oberen Abschnitte der Milz 2 ziemlich umfangreiche, derbe, prominirende Infarkte, von denen der eine mehr ein hellrothes, der andere ein dunkles, schwarzrothes Aussehen besitzt. — Pankreas, Nieren, Nebennieren und Harnblase normal. — Im Magen keine Veränderung, dagegen finden sich im Dünndarm einzelne, in der Submucosa gelegene,

derbe, bis bohnengrosse Knoten von demselben Habitus, wie die übrigen Geschwülste. Darmschleimhaut anämisch. Im Dünndarm ein breiiger, galliger Inhalt, im Colon einzelne feste Fäkalknollen.

Uterus vergrössert, 5½ par. Zoll lang, 4 Zoll in der grössten Breite; auf der Innenfläche der normale puerperale Zustand; an der Stelle der Placentarinsertion ein noch frisches, spärliches Blutcoagulum. Am äusseren Muttermunde einige oberflächliche Einrisse und um denselben im Gewebe des Uterus mehrere, hanfkorn- bis erbsengrosse, derbe, graue Geschwulstknötchen. In der Serosa des Uterusgrundes, ebenso im Peritonäum der Douglas'schen Räume eine grössere Zahl theilweise confluirender Geschwülstchen; an der Insertionsstelle des Lig. uteri rotundum sin. ein Agglomerat mehrerer, bis haselnussgrosser Knoten. — Rechtes Ovarium und rechte Tuba normal; das linke Ovarium dagegen zu einer kindskopfgrossen Cyste umgewandelt, welche etwa 3 Schoppen einer braunen, cholestearinreichen Flüssigkeit enthält; die äussere, wie innere Fläche der Cyste glatt, letztere stellenweise braun pigmentirt. Die Cyste hat sich aus dem Raum des kleinen Beckens emporgehoben, liegt etwa in der Höhe des Nabels mehr in der rechten Seite der Bauchhöhle und ist hier durch derbe Verwachsungen mit der unteren Leberfläche und der Gallenblase verbunden. Die linke Tuba ist durch Zug sehr verlängert und einige Male um ihre Längsachse gedreht; das Abdominalostium derselben, sowie die Fimbrien sind mit der Cyste verwachsen und an dieser Stelle mit mehreren kleineren Geschwulstknötchen durchsetzt. — Beide Brustdrüsen auffallend gross, besonders die rechte; auf dem Durchschnitt entleert sich aus dem sehr gut entwickelten Parenchym viel rahmiges Secret. In beiden Drüsen finden sich jederseits mehrere, bis über haselnussgrosse, derbe, graue, höckerige, mit hämorrhagischen Stellen durchsetzte Tumoren, deren Gewebe hie und da auf dem Durchschnitt gelblich, durch Fettdegeneration der Geschwulstelemente bedingte Punkte und Streifen hervortreten lässt. — Die Lymphdrüsen längs des Lenden- und Brusttheils der Wirbelsäule bis zu Haselnussgrösse geschwollen, sehr derb, grauweiss, auf dem Durchschnitt homogen und nur wenig milchigen Saft enthaltend; in gleicher Weise verhalten sich die bei Lebzeiten bemerkten Lymphdrüsenknoten in der rechten Seite des Thorax; auch die Cervicaldrüsen beiderseits geschwollen, jedoch in viel geringerem Grade.

Das Gehirn und seine Häute anämisch, stark ödematös; in den Seitenventrikeln etwas Serum. Die am rechten Stirnbein bemerkte Geschwulst stellt eine flache, mit dem Periost zusammenhängende Wucherung dar von demselben Verhalten, wie die übrigen Tumoren; dieselbe greift mit zahlreichen Fortsätzen durch den an dieser Stelle grob porösen Knochen hindurch, um sich auf der äusseren Fläche der hier fester adhärirenden Dura zu einer flachen, weicheren, etwas gelb gefärbten Wucherung auszubreiten; auch durch die Dura selbst sieht man die Geschwulst hindurchwuchern und an der Innenfläche in Form flacher, grauer Knötchen zu Tage treten. Eine Verwachsung mit der Pia mater fehlt an dieser Stelle. — Die 6. rechte Rippe ist da, wo sie mit dem Knorpel zusammenstösst, knotig aufgetrieben durch eine umschriebene, im Innern des Knochens befindliche Geschwulst; dagegen erweist sich die bei Lebzeiten gefühlte Schwellung an der Berührungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni als eine umschriebene Ecchondrose. — Die

Geschwulst in der Bauchwand stellt einen runden, 1 par. Zoll im Durchmesser, ½ Zoll in der Dicke betragenden, vom subcutanen Gewebe ausgehenden und mit der Cutis selbst innig verwachsenen, grauweissen, derben Tumor dar, welcher von hyperämischen Gefässen und hämorrhagischen Stellen durchsetzt ist und auf der Schnittfläche einen milchigen Saft abstreifen lässt.

Die mikroskopische Untersuchung der beschriebenen, in Leber, Herz, Schilddrüse, Haut, Uterus, Knochen, Darmkanal, Lymphdrüsen und Brustdrüsen, sowie auf den Pleuren und dem Peritonäum vorgefundenen Geschwülste, sowie der die Wandungen der Bronchien und Lungengefässe infiltrirenden Massen ergab ebenso, wie das makroskopische Aussehen, übereinstimmende Resultate. Ueberall bestanden die Geschwülste aus einem sehr derben, grauweissen, hie und da an Knorpelsubstanz erinnernden, meist gefässarmen, homogenen Gewebe, welches im Allgemeinen nur wenig milchigen Saft ausdrücken liess. Das Mikroskop zeigte überall ein überwiegendes, streifiges, äusserst schön entwickeltes Bindegewebsstroma, welches scharf begrenzte Alveolen umschloss, die mit grossen, polymorphen, sehr resistenten Zellen erfüllt waren; letztere enthielten grosse, in mannigfachen Theilungsstadien begriffene Kerne, welche häufig mächtige, bläschenförmige Nucleolen umschlossen. Viele Zellen enthielten selbst 3 und mehr Kerne. Verhältnissmässig am zellenreichsten waren die Tumoren der Brustdrüsen, sowie die den äusseren Muttermund umsäumenden Knoten. Ausgenommen in den Lebergeschwülsten fand sich fast nirgends in den verschiedenen Tumoren eine nennenswerthe Fettentartung der Elemente; nur in den Brustdrüsen- und Schilddrüsentumoren konnte man mit bloossem Auge auf Durchschnitten hie und da gelbliche Pünktchen und Streifchen in Folge umschriebener Fettdegeneration wahrnehmen. Auch an dem zwischen Knochen und Dura gelegenen Theile der Schädelgeschwulst war eine gelbliche, hie und da selbst ockerartige Färbung auffallend, theils in Folge vorgeschrittener Fettdegeneration, theils durch Ablagerung brauner und gelbrother amorpher Hämatoïdinkörner in die Zellen; auch sah man hier sehr schön in der Umgebung der Geschwulst mikroskopische Anhäufungen von Krebszellen nesterförmig zwischen die Bindegewebszüge der Dura eingelagert. Dagegen bestand an den Lebertumoren eine, stellenweise bis zu käsigem Aussehen fortgeschrittene Fettentartung der Elemente; auch das zwischen den Geschwülsten und in der Umgebung derselben gelegene Leberparenchym war theilweise gelblich und waren hier die Leberzellen in hohem Grade fettig degenerirt.

Es konnte nach dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine verbreitete Krebserkrankung handelte, welche bei der derben, stromareichen Natur der Geschwülste, an denen nirgends ein eigentlich markiges Verhalten hervortrat, als Scirrhus bezeichnet werden musste. War schon der Fall wegen der Seltenheit metastatischer Krebsablagerungen in Schilddrüse, Uterus und Brustdrüsen von besonderem Interesse, so steigerte sich die Bedeutung desselben wegen der Combination mit Schwangerschaft, sowie wegen der metastatischen Krebserkrankung des Fötus.

Das Kind, männlichen Geschlechtes, welchem etwa 2—3 Wochen an der vollständigen Reife fehlten, kam cachektisch zur Welt (1. Schädellage), zeigte von der Geburt bis zum Tode nur sehr geringe Lebensenergie und nahm nur wenig Nahrung zu sich. Schon am 2. Tage nach der Geburt entwickelte sich ein derbes Hautsclerem, welches an den unteren Extremitäten beginnend sich rasch über den ganzen Körper verbreitete und schon am 6. Tage nach der Geburt den Tod herbeiführte. Gleich bei der Geburt war eine rothgefärbte Geschwulst am linken Knie auffällig, welche ziemlich genau der Ausdehnung der Patella entsprach. Weder am Nabelstrang, noch an der Placenta konnte dagegen eine krankhafte Veränderung bemerkt werden. Die Section des Fötus ergab Folgendes: Deutlicher Icterus neonatorum; die äussere Haut auffallend prall und derb, das Unterhautgewebe besonders der Extremitäten, durch grünlich-gelbes Serum gallertig infiltrirt. Die Lungen grösstentheils durch Luft ausgedehnt, nur in den unteren Lappen partielle Atelektasen. Das Herz und die grossen Gefässe normal. Die schlaffe, blaurothe Leber zeigt einzelne helle, gelbliche Inseln in Folge fortgeschrittener Fettinfiltration der Leberzellen. Milz, Darmkanal, Nebennieren und Nieren normal; in letzteren exquisite Harnsäureinfarkte. Am Schädeldach, sowie am Gehirn und seinen Hüllen nichts Bemerkenswerthes. Ein der Leiche ansitzendes Nabelschnurstück von etwa 2 Zoll Länge zeigt keine Veränderung; nur findet sich an der Innenseite des Nabels eine umschriebene, die Nabelgefässe bei ihrem Eintritte in die Bauchhöhle umgebende, weissliche, derbe Verdickung, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als eine lokale Bindegewebswucherung ohne specifischen Charakter ausweist. An den äusseren, wie inneren Drüsen des Fötus keine Veränderung. — Am linken Knie findet sich genau über der Patella eine prominirende, 10 par. Lin. Durchmesser, 2¼ Lin. Dicke betragende Geschwulst; dieselbe geht vom Unterhautgewebe aus, ist nach Unten und in der Peripherie scharf begrenzt und geht nach Oben in das Cutisgewebe selbst über. Die Consistenz des Tumors ist ungleich geringer, als die der mütterlichen Geschwülste; das Gewebe desselben ist von röthlicher Farbe, sehr gefässreich, lässt auf Durchschnitten einzelne hellere, grauweisse Stellen hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine überraschende Uebereinstimmung mit dem Bau der mütterlichen Geschwülste: es findet sich ein sehr entwickeltes, streifiges, aus dicken Zügen und Balken bestehendes Stroma, welches von reichlichen grossen, neugebildeten Capillaren durchzogen ist und nach Ä zahlreiche, grösstentheils ovale und spindelförmige Kerne hervortreten lässt. Die von dem Stroma begrenzten Alveolen enthalten dichtgelagert Krebszellen von den verschiedenartigsten Gestalten, welche sich von den Elementen der mütterlichen Geschwülste nur durch ihre im Allgemeinen etwas geringere Grösse und zartere Wandungen unterschieden; auch die Kerne und Kernkörperchen derselben sind entsprechend kleiner. Nur hie und da findet sich am Stroma, wie an den Zellen selbst eine spärliche Fettdegeneration.

Leider konnte die Anamnese nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit und Vollständigkeit erhoben werden, indem die Kranke bei ihrer Transferirung in die medicinische Klinik sich bereits in einem äussersten Grade von Schwäche und Collapsus befand. In-

dess konnte so viel mit Sicherheit aus den Angaben der Kranken entnommen werden, dass dieselbe vor dem Eintritt der Schwangerschaft keine auffälligen Krankheitserscheinungen an sich bemerkt hatte, sondern dass erst während des Verlaufes der Schwangerschaft, besonders in den letzten Monaten, eine fortschreitende Abmagerung und Schwäche sich eingestellt hatte. Eine rapide Entwickelung und Verbreitung des Krebses während der Schwangerschaft war namentlich dadurch bewiesen, dass die Kranke einen harten Tumor im oberen Theile des Abdomens erst mehrere Wochen vor der Entbindung zuerst bemerkte, sowie dass die Entstehung der metastatischen Geschwülste in der Bauchwand und am Schädel erst in die letzte Zeit der Gravidität hineinfiel. Wir sehen somit hier, statt eines während der Schwangerschaft erfolgenden Stillstandes der krankhaften Wucherungen, wie diess bekanntlich für die so häufig vorkommenden Combinationen der Schwangerschaft mit Tuberculose als Regel gilt, grade im Gegentheile während der Gravidität den Prozess der Krebsbildung in wie es scheint besonderer Lebhaftigkeit und unter einem besonders energischen Wachsthum von Statten gehen.

Dass die in der Leber befindliche Geschwulst als die primäre aufzufassen war, konnte nicht zweifelhaft sein, wenn man berücksichtigte, dass die Tumoren hier bei Weitem am grössten und massenhaftesten waren, und dass das Vorhandensein ausgebreiteter fettiger Degenerationen und käsiger Umwandlungen, wie solche in dieser Weise an den Geschwülsten der übrigen Organe nirgends ausgesprochen waren, ein höheres Alter derselben documentirte. War unser Fall demnach schon wegen des im Allgemeinen selteneren Vorkommens primärer Krebsbildung in der Leber bemerkenswerth*), so wurde das Interesse desselben noch gesteigert durch das Vorkommen metastatischer Ablagerungen in Organen, in denen man

*) Unser Fall erinnert in dieser Beziehung an ein kürzlich von Senfft (Würzburger medic. Zeitschrift. VI. 1865. S. 123) mitgetheiltes Beispiel eines mit Gravidität combinirten primären Leberkrebses bei einer 36jährigen Frau. Die Geschwulst wucherte mit enormer Schnelligkeit während des verhältnissmässig kurzen Zeitraumes von 3 Monaten von der Grösse eines Apfels bis zu einer über 15 Pfund betragenden Masse, und es schien auch hier die Gravidität das Wachsthum der Geschwulst zu beschleunigen. Der sonst wohlgebildete Fötus wurde im Alter von 6—6½ Monaten ausgestossen.

secundäre Geschwulstbildungen nur äusserst selten zu sehen in der Lage ist, so namentlich in den Brustdrüsen, dem Uterus und der Schilddrüse, während dagegen grade jene Organe, welche am gewöhnlichsten der Sitz metastatischer Geschwülste sind, wie die Lungen und Nieren, vollkommen frei von jeder Ablagerung gefunden wurden. Sowohl der Sitz der primären, wie der metastatischen Geschwülste war somit in unserem Falle ein ungewöhnlicher, und es bestanden merkwürdiger Weise in den meisten Punkten grade die umgekehrten Verhältnisse, als wie man dieselben in der überaus grössten Mehrzahl von Fällen metastasirender Krebsgeschwülste zu beobachten gewohnt ist.

Dass die Verbreitung der Geschwulst nicht etwa durch ein Hineinwachsen derselben in die Lumina der Lebervenen und Beimischung sich ablösender, festerer Geschwulstpartikelchen zum Blute geschah, liess sich durch das vollständige Fehlen von metastatischen Ablagerungen in den Lungen, in denen doch derartige Geschwulstemboli zunächst sicher hätten zurückgehalten werden müssen, mit Sicherheit beweisen. Dass allerdings auf derartigem Wege die Entwickelung metastatischer Lungengeschwülste geschehen kann, hat der erst kürzlich in diesem Archiv (Bd. 35. S. 501) mitgetheilte, äusserst instructive Fall von C. O. Weber gezeigt, in welchem mächtige Enchondromemboli durch secundäre Infection der Lungenarterienwandungen und des umliegenden Lungenparenchyms mit aller Bestimmtheit als die Ursache metastatischer Lungengeschwülste erkannt werden konnten, und gewiss dürfte auch in manchen Fällen von metastatischen Lungenkrebsen eine derartige Entstehung zuzulassen sein, besonders dann, wenn die Lungen vorwiegend oder einzig und allein der Sitz der metastatischen Knoten sind. Dass aber auch auf dem Wege der Lymphe die Dissemination der Geschwulst in unserem Falle nicht wohl zu Stande gekommen sein konnte, schien durch die so äusserst geringe Affection der Lymphdrüsen, namentlich durch das Intactsein der portalen und epigastrischen Lymphdrüsenapparate bewiesen. Dagegen liess sich unser Fall einzig und allein durch die Annahme befriedigend erklären, dass von der primären Geschwulst aus ein schädlicher Saft dem Blut der Lebervenen sich beimischte, welcher die gesammte Blutmasse inficirend durch Reizung entfernterer, eine besondere örtliche Erregbarkeit und Prädisposition an sich tragender Organe

und Gewebe die Entstehung metastatischer Knoten bedingte, ein Vorgang, wie derselbe in so lichtvoller Weise und mit unabweislichen Gründen als die Regel der metastatischen Vervielfältigung von Geschwülsten durch Virchow dargethan wurde. (Die krankhaften Geschwülste. I. Band. Berlin 1863. S. 43 u. ffg.). Grade in dieser Beziehung aber ist es von besonderem Interesse zu sehen, wie Organe, denen im gewöhnlichen Zustande eine, wenn auch nicht absolute, so doch gewisse Immunität gegen die Entstehung krebsiger Metastasen, eine gewisse Unempfänglichkeit für den Reiz des im Blute kreisenden infectiösen Saftes zugeschrieben werden muss, grade in unserem Falle der Sitz von Metastasen geworden waren, und es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass der gesteigerte Turgor, der regere und energischere Stoffwechsel, welchem jene Organe während der bestehenden Schwangerschaft unterworfen waren, die örtliche Prädisposition für die Entstehung der Metastasen erzeugte. Auf diese Weise liess sich die Entwickelung der Metastasen in Uterus und Brustdrüsen genügend begreifen, und auch für die Entstehung der offenbar von der Dura mater ausgehenden metastatischen Schädelgeschwulst dürfte vielleicht, wenn wir uns des puerperalen Osteophyts erinnern, der Vorgang der Gravidität nicht ohne begünstigenden Einfluss gewesen sein. Vielleicht möchte selbst für die Entwickelung der so zahlreichen und verhältnissmässig grossen Knoten in der Schilddrüse der Einfluss der Schwangerschaft nicht in Abrede gestellt werden können, wenn wir die Beziehungen bedenken, welche die Schilddrüse hinsichtlich ihres Blutgehaltes ohne Zweifel mit Vorgängen innerhalb der sexuellen Sphäre besitzt, wenn wir die so häufig bei weiblichen Individuen zu beobachtende Turgescenz der Schilddrüse während jeder katamenialen Periode und die nicht selten während der Gravidität oder des Puerperiums geschehende Entwickelung hyperämischer oder wirklich strumöser Anschwellungen der Schilddrüse berücksichtigen.

Während sich somit in unserem Falle die Entstehung der Krebsmetastasen in Organen, welche sonst so selten der Sitz von secundären Geschwülsten werden, aus den Verhältnissen der Schwangerschaft erklärte, so blieb es aber immerhin höchst auffallend, dass grade die Lungen, dieser sonst so häufige Sitz der Metastasen, hier vollkommen intact geblieben waren, obgleich doch, wie aus dem Gesammtbilde des Falles hervorging, der primären

Geschwulst in so hohem Grade infectiöse Eigenschaften zugeschrieben werden mussten. Einen durch den Druck des schwangeren Uterus bedingten geringeren Blutgehalt der Lungen wird man wohl kaum zur Erklärung herbeiziehen dürfen, indem ein solcher doch höchstens nur für die letzten Wochen der Schwangerschaft in Frage kommen dürfte. Sollte aber nicht etwa aus anderen, in dem veränderten Chemismus während der Schwangerschaft gelegenen Gründen, bei den wichtigen Umwandlungen, welche die Schwangerschaft doch ohne Zweifel in den meisten Organen des mütterlichen Organismus hervorruft, vielleicht eine geringere Empfänglichkeit des Lungengewebes für dyskrasischen Reiz hergeleitet werden dürfen? Sollte es nicht möglich sein, dass bei den grossartigen Veränderungen der Circulation innerhalb der einzelnen Organe, welche während der Gravidität im mütterlichen Organismus vor sich gehen, ein trägerer Stoffwechsel und damit eine geringere Neigung zu gewissen zelligen Wucherungen und Neubildungen grade in den Lungen zu Stande käme, wofür wenigstens die Thatsache sprechen dürfte, dass ja auch die Tuberculose der Lungen während der Schwangerschaft so gewöhnlich Stillstände macht, um erst im Puerperium mit dem Wiedererwachen gesteigerter nutritiver Vorgänge innerhalb des Lungenparenchyms um so rascher weiterzuschreiten? Es genüge, solche bei der Betrachtung unseres Falles entgegentretende Fragen hier einfach anzudeuten; eine bestimmtere Beantwortung und befriedigende Lösung derselben wird freilich erst auf Grund einer kommenden Casuistik möglich sein.

Was aber unserem Falle in Bezug auf die Frage von der Dissemination und Verallgemeinerung der Geschwülste eine besondere Bedeutung verleiht, ist der Befund einer metastatischen Krebsgeschwulst des Fötus. Dass es sich hierbei nicht etwa um ein lediglich zufälliges Zusammentreffen handelte, dürfte bei der enormen Seltenheit, mit der sich bekanntlich beim Fötus krebshafte Neubildungen ereignen, sowie bei der vollkommenen Uebereinstimmung im Bau des fötalen Tumors mit den mütterlichen Geschwülsten keinem Zweifel unterliegen. Da weder an der der Placentarinsertion entsprechenden Stelle des Uterus eine krebsige Neubildung vorhanden war, noch an der Placenta selbst eine Geschwulstbildung, welche etwa als directe Fortsetzung einer uterinen Geschwulst hätte gedeutet werden können, nachgewiesen werden

konnte, so liess sich die Entstehung der fötalen Metastase auch in keiner Weise durch ein Hineingelangen fester Geschwulstpartikelchen aus dem mütterlichen in den fötalen Kreislauf, also etwa auf einen embolischen Vorgang, zurückführen. Dagegen zwang die Berücksichtigung der obwaltenden Verhältnisse zu der Annahme, dass der im mütterlichen Blute circulirende infectiöse Saft bei dem in der Placenta zwischen den fötalen Gefässen und dem Blute der Mutter so energisch vor sich gehenden Stoffaustausch auf dem Wege der Diffusion auch eine Infection des fötalen Blutes, eine secundäre fötale krebsige Dyskrasie erzeugte, in deren Folge die fötale Metastase sich in derselben Weise zu entwickeln im Stande war, nach welcher wir bei allgemeiner Syphilis der Mutter uns die Entstehung fötaler syphilitischer Entzündungen und Gummata zu denken haben. Dass freilich fötale Krebsmetastasen in nur so äusserst seltenen, vielleicht bisher noch niemals mit Sicherheit constatirten Fällen zur Beobachtung gelangten, möchte einerseits in der grösseren Schwierigkeit liegen, mit der bei allgemeiner und vorgeschrittener Carcinose der Mutter Conception und eine regelmässige Weiterentwickelung des Fötus zu Stande kömmt, andererseits in einer den fötalen Geweben offenbar zukommenden geringen Disposition zur Erzeugung krebshafter und anderweitiger heteroplastischer Neubildungen begründet sein. Eine solche geringe Erregbarkeit der fötalen Gewebe für den Reiz des im Blute befindlichen infectiösen Krebssaftes scheint grade in unserem Falle deutlich genug ersichtlich, wenn wir bedenken, dass trotz der doch offenbar in so hohem Grade infectiösen Natur der mütterlichen Geschwülste im Fötus nur eine einzige metastatische Geschwulst zur Entwickelung gelangte, und dass grade jenes Organ, welches mit besonderer Vorliebe, wenigstens bei Erwachsenen, zur Entstehung metastatischer Krebse geneigt ist, nehmlich die Leber, vollkommen intact geblieben war. Und doch war es grade die Leber, welche zunächst von dem aus der directen Wechselbeziehung mit dem mütterlichen Blute zurückströmenden Nabelvenenblute durchströmt und somit zunächst und vorwiegend dem Einflusse des mit Infectionsstoff überladenen Blutes ausgesetzt wurde. Wenn wir dagegen die fötale Metastase grade am Knie zur Entwickelung gelangen sehen, so könnte hier sehr wohl ein zum dyskrasischen Reiz hinzutretendes mechanisches Moment, welches eine örtliche

Prädisposition bedingte, von bestimmendem Einflusse gewesen sein. Ein solcher mechanischer Reiz, etwa durch Reibung oder Druck, konnte aber um so leichter grade auf die hervorragende und exponirte Kniegegend stattgefunden haben, als durch das Wachsthum der mächtigen Lebergeschwülste und bei dem Vorhandensein der zwischen Leber und Uterusgrund gelagerten Ovarialcyste der Uterus in seiner Ausdehnung wohl entschieden beeinträchtigt werden musste, und der Raum innerhalb der mütterlichen Bauchhöhle ein beengter geworden war.

II. Combination von Krebs und Tuberculose.

Primärer Krebs der linken Lunge mit Metastasen in Herz, Nieren, Nebennieren, rechter Lunge und Pankreas; krebsige linksseitige Pleuritis. — Obsolete und frische Tuberkulose der rechten Lunge; frische tuberkulöse Enterophthise. Oedem des Gehirns.

Margarethe Schupel, 49jährige Wäscherin, wird am 11. September 1865 in die medicinische Klinik aufgenommen. Vor Jahren litt Pat. häufig an Tonsillaranginen; vor 20 Jahren normale Schwangerschaft und regelmässiges Wochenbett. Erster Eintritt der Menses im 19. Lebensjahre, Cessation derselben vor 1¼ Jahren. Seit Frühjahr 1865 häufig Druck im Epigastrium und zeitweise Appetitlosigkeit; bald trat Husten hinzu, später mit wiederholter, mitunter reichlicher Hämoptoë. Seitdem rasch fortschreitende Abmagerung und Kräfteverfall; Stuhl meist angehalten. Häufig Gefühl von Druck auf der Brust.

Stat. praes. beim Eintritt in die Klinik: Grosse Schwäche und Abmagerung; schlechter Appetit, weiss belegte Zunge, angehaltener Stuhl. Puls 80—90. Gefühl von Druck auf der Brust mit mässigem Husten und spärlichen schleimigen, schaumigen Sputis. Die Percussion ergab an den oberen Theilen der linken Lunge, sowohl vorn, wie hinten, deutliche Dämpfung des Schalls; das vesiculäre Athmen daselbst rauh und verschärft, mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Die rechte Lunge liess keine Veränderung erkennen. Herz und Unterleibsorgane normal. Im Harn keine Anomalie.

Bereits Ende September liess sich unter Fortdauer der besonders prävalirenden gastrischen Erscheinungen, häufigem Aufstossen und Brechneigung, eine Zunahme der Dämpfung in den oberen Abschnitten der linken Lunge mit bronchialem Athmen erkennen; auch hatten sich in der linken Thoraxseite hinten und unten die Zeichen eines flüssigen Ergusses eingestellt. Auch an der rechten Lungenspitze hat sich geringe Dämpfung mit vereinzelten pfeifenden und schnurrenden Geräuschen entwickelt. Fortdauernder Husten mit dünnen, schaumigen Sputis; mitunter Blutspuren im Auswurf. Kein Fieber. Gefühl von heftigem Druck und Spannung über die vordere Thoraxfläche; häufiges Stechen in der linken Thoraxseite und unter dem linken Schulterblatt. Drückende Empfindungen im Epigastrium und den beiden Hypochondrien. Zeitweise Beklemmung und Athemnoth.

Unter mannigfachem Wechsel von Nachlass und Verschlimmerung hielten diese Erscheinungen andauernd an. Ende November stellte sich an der Herzspitze ein starkes pericardiales und zugleich weiter nach links ein knarrendes, selbst fühlbares pleuritisches Reibungsgeräusch ein, aber ohne stechende Schmerzen oder Fieberbewegungen. Die Verdichtung der linken oberen Lungenpartien hat sich weiter nach abwärts verbreitet; die Zeichen des linksseitigen Pleuraergusses bestehen unverändert fort. Auch an der rechten Lungenspitze, sowohl vorn, wie hinten, deutliche Dämpfung des Schalls; bei der Auscultation hört man daselbst vorn rauhes Vesiculärathmen mit gedehnter Exspiration, hinten undeutlich bronchiales Athmen. Mässiger Husten mit schaumig-schleimiger Expectoration, hie und da mit Blutstreifen untermischt. Puls andauernd beschleunigt, 108—120 Schläge; Temperatur niemals gesteigert. Fortschreitende Abmagerung.

Anfangs Januar 1866: Das pericardiale und pleuritische Reiben dauern in wechselnder Stärke fort. Herztöne rein; keine Zeichen von Exsudation im Herzbeutel. Haut meist trocken und spröde, nur hie und da vorübergehende Schweissbildung. Mitunter Neigung zu Durchfällen und kolikartige Leibschmerzen. Die ganze obere Partie der linken Lunge sowohl vorn, wie hinten, total verdichtet, mit starkem bronchialen Athmen. An der rechten Lungenspitze immer nur die Symptome einer umschriebenen, geringen Verdichtung.

Etwa Mitte Januar war das pericardiale Reiben zuerst, bald nachher auch das pleuritische Reiben verschwunden; die Stiche in der linken Thoraxhälfte aber kehren häufig wieder. Häufiger Husten mit zähem, schleimigem, hie und da etwas blutigem, sich schwer lösendem Auswurf. Ziemlich heftige Dyspnoë. Grösste Abmagerung. Geringer Appetit, häufig trockene Zunge. An der unteren Zungenfläche hat sich ein etwa erbsengrosser Varix, ein kleinerer am weichen Gaumen und am linken Augenlid entwickelt.

Ende Januar. Leichte Ptosis des linken Augenlides, die sich täglich steigert; bald traten auch Lähmungserscheinungen anderer, vom Oculomotorius innervirter Muskeln hinzu, so dass nach wenigen Tagen eine complete Oculomotoriuslähmung besteht, die sich in den letzten Lebenstagen durch Mydriasis vervollständigt. Bald tritt successive Lähmung der meisten Muskeln der linken Gesichtshälfte, sowie Lähmung des rechten Hypoglossus hinzu. Schwindelgefühle; beginnender Decubitus sacralis. In den letzten Lebenswochen häufige Klagen über Kopfschmerzen; kühle Extremitäten, grösste Hinfälligkeit, enorme Abmagerung, trockene Zunge. Auch das Gehör auf dem linken Ohre ist fast völlig verschwunden. Die Lungenerscheinungen dauern in der beschriebenen Weise fort; Dyspnoë, erschwerte Expectoration; Trachealrasseln, flüsternde Sprache. Am 10. Februar erfolgt die Lethalität im Zustande des höchsten Marasmas.

Section: Grösste Abmagerung des Körpers; geringe Todtenstarre. Unter der rechten Achselhöhle ein im subcutanen Gewebe gelagertes, bewegliches, auf dem Durchschnitt homogen käsiges, linsengrosses Knötchen. — Die linke Lunge in ihrer oberen Hälfte fest mit der Brustwand verwachsen; in den unteren Theilen des Pleurasackes etwa 2 Schoppen einer gelbröthlichen, mit einzelnen Fibrinflocken gemischten Flüssigkeit; die freien Flächen der Pleurablätter mit einer fibrinös-hämorrhagischen Exsudatschicht überzogen; im Gewebe der Pleurablätter selbst

zahlreiche theils miliare, theils grössere, knotige Neubildungen von ziemlich derber Consistenz, aber saftreicher, homogener Schnittfläche. Das Parenchym der linken Lunge ist fast durchaus ersetzt durch eine theils graue, theils röthliche, aus vielen kleineren und grösseren Knollen zusammengesetzte Geschwulstmasse, die auf der Schnittfläche einen ziemlich reichlichen Saft entleert. An vielen Stellen zeigt die Geschwulst auf dem Durchschnitt ein grünlichgelbes, hie und da ein käsiges, stellenweise ein hämorrhagisches Aussehen; an mehreren Stellen breiige Erweichung. Das Parenchym der Lunge ist durch die offenbar von der Wurzel der Lunge ausgehende und gegen die Peripherie hin wuchernde Neubildung theilweise nach Aussen gedrängt und überzieht die Geschwulst an den meisten Stellen als eine dünne, graue, luft- und blutleere Schichte. Nur nach oben und vorn, sowie gegen die diaphragmale Fläche hin hat die Geschwulst die Oberfläche der Lunge durchbrochen und tritt als eine grauröthliche, an anderen Stellen gelblichgraue, knollige, mit zahlreichen Gefässramificationen überzogene Wucherung frei zu Tage. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Geschwulst zusammengesetzt aus sehr mannigfach gestalteten, meist mit grossen Ausläufern versehenen, sehr unregelmässigen, grossen Elementen, versehen mit meist 2 und mehreren grossen Kernen und mächtigen, glänzenden Kernkörpern. Das durch die Geschwulst hindurchziehende Stroma bildet zwar sehr dicke und mächtige Züge, zeigt jedoch nirgends ausgebildete bindegewebige Structur, sondern besteht überall aus parallel verlaufenden, spindelförmigen, grossentheils langen, faserigen Elementen. Die krebsige Natur der Neubildung konnte somit keinem Zweifel unterliegen. — Die rechte Lunge zeigt nur an der Spitze feste und alte Verwachsungen, entsprechend welchen das Parenchym in ziemlicher Ausdehnung schieferig indurirt und geschrumpft ist; mitten in diesem verdichteten Gewebe liegen vereinzelte runde, mit mörtelartigem Inhalt gefüllte, bis erbsengrosse Heerde. Unmittelbar an diese schieferige Induration schliessen sich peripherisch Gruppen kleiner, grauer, miliarer Knötchen an, welche aus dichtgelagerten, kleinen, rundlichen, einkernigen Zellen bestehen und somit unzweifelhaft als frische Tuberkel aufgefasst werden mussten. Im Uebrigen ist das Parenchym der rechten Lunge überall lufthältig, stellenweise leicht emphysematös, in den hintersten untersten Partien ziemlich hyperämisch und ödematös. Im vorderen Theile des oberen Lappens findet sich gleich unter der Pleura ein runder, $\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser betragender, grauweisser, metastatischer Krebsknoten, der im Centrum deutlich genabelt ist und dieselben Structurverhältnisse zeigt, wie die grosse Krebsgeschwulst der linken Lunge. Auch noch an einigen anderen Stellen sind in das Gewebe der rechten Lunge kleinere Krebsknötchen eingelagert. In den Bronchien viel eiteriger Schleim, selbst die kleinsten Aeste erfüllend. Die Pulmonalarterie und ihre Zweige normal. — Larynx, Trachea und Schilddrüse ohne Veränderung.

Das Herz, dessen Spitze durch die Geschwulst etwas nach rechts verschoben ist, atrophisch und von brauner Farbe. Klappen normal. In einem Papillarmuskel der Mitralis, zunächst der Spitze, ein etwa bohnengrosser metastatischer Krebsknoten; ein kleinerer Knoten sitzt unter dem Endocard des rechten Vorhofs unmittelbar unterhalb der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene. Im Herzbeutel einige Unzen klares Serum.

Die Leber durch eine tiefe und breite Schnürfurche in eine obere und untere Hälfte abgetheilt, ihr Parenchym atrophisch und venös hyperämisch. In der Gallenblase ziemlich viel hellbraune Galle und eine grössere Zahl kleiner, grünschwarzer Steinchen. — Die Milz klein, ihre Pulpe zäh, rothbraun, von sehr dichten und reichlichen Balkenzügen durchzogen; ihre Kapsel gerunzelt. Sowohl Milz, wie Leber sind durch mehrfache bandförmige Adhäsionen mit dem Diaphragma und der Bauchwand verwachsen. Im Kopf des Pankreas ein haselnussgrosser Krebsknoten. — In der linken Nebenniere ein grauweisser, wallnussgrosser, markiger Krebsknoten, an den sich mehrere kleinere anschliessen; die Substanz des Organs zieht über die Geschwulst als eine dünne, atrophische Schichte hinweg. Rechte Nebenniere stark fettig, sonst normal. — Die Nieren etwas blutreich, in ihrem Gewebe ziemlich viele miliare bis bohnengrosse Krebsmetastasen. Die rechte Niere zeigt doppeltes Nierenbecken und doppelten Ureter bis herab zur Einmündung in die Blase. Harnblase normal. Im Grund des Uterus zwei nussgrosse Fibrome.

Pharynx und Oesophagus normal. Magen stark contrahirt, seine Schleimhaut sehr gefaltet. Der Dünn- und Dickdarm zeigt keine besonderen Veränderungen; nur finden sich im unteren Theile des Ileums mehrere kleinere und grössere Geschwüre mit dunklem, hyperämischem Grunde und etwas wulstigen, dunkelrothen Rändern. Die Geschwüre greifen durch die ganze Dicke der Schleimhaut hindurch; in ihrem Grund und in ihrer Umgebung erblickt man deutlich kleine, graue, miliare Körnchen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung die Structur junger Tuberkel ergeben. — Schädeldach und Gehirnhäute ziemlich blutreich; Gehirnsubstanz in ungewöhnlichem Grade ödematös und schlaff. An den Nervenstämmen der Gehirnbasis lässt sich nichts Bemerkenswerthes entdecken. (Die in den letzten Zeiten des Lebens aufgetretenen Lähmungserscheinungen einzelner Kopfnerven konnten somit nur durch das Gehirnödem erklärt werden.)

Der hier mitgetheilte Fall gibt einen Beleg für das gleichzeitige Vorkommen eines mit mehrfachen metastatischen Ablagerungen einhergehenden, fortschreitenden Krebsprozesses und einer unzweifelhaften, gleichfalls in frischer Entwickelung begriffenen Lungen- und Darmtuberkulose, welche wohl unzweifelhaft erst zu dem früher bestehenden Krebsübel hinzugetreten war. Zugleich beweist unser Fall die von Dittrich (Vgl. C. Martius, die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberkulose. Dissert. Erlangen 1853. S. 22) bezweifelte Möglichkeit einer Combination der beiden genannten Prozesse in einem und demselben Organe, zumal in den Lungen.

Bekanntlich wurde die zuerst von Rokitansky auf Grund kraseologischer Anschauungen ausgesprochene Lehre von der gegenseitigen Ausschliessung des Krebses und der Tuberkulose (vgl. dessen Handbuch der pathologischen Anatomie. 1. Bd. Wien 1846. S. 424 u. 552) später dahin von dem genannten Forscher modifi-

cirt, dass beide Prozesse nur in höchst seltenen Fällen neben einander vorkämen (vgl. desselben Werkes 3. Aufl. I. Bd. Wien 1855. S. 303). Nachdem auch Lebert (Beiträge zur Kenntniss des Gallertkrebses. Dieses Archiv. IV. Bd. 1852. S. 214) sich gegen eine derartige Ausschliessung ausgesprochen hatte, wurde von C. Martius (loc. cit.) eine Reihe von, grösstentheils der Erfahrung Dittrich's entstammenden Beispielen mitgetheilt, in denen Krebs mit Tuberkulose combinirt vorkam. In den meisten der von Martius aufgeführten Fälle handelte es sich um Magenkrebs (9 Mal), 2 Mal um Uteruskrebs, 1 Mal um Mastdarmkrebs und 1 Mal um eine ulcerirende, krebshafte Affection des Gaumens; fast immer war der krebshafte Prozess local geblieben, nur 2 Mal (1 Fall von Magenkrebs, 1 Fall von Mastdarmkrebs) bestanden metastatische Lebertumoren. Indessen kann nicht verschwiegen werden, dass von Martius unter der Rubrik „Krebs" offenbar verschiedenartige Geschwülste, wie Gallertgeschwülste, Cancroide etc. zusammengeworfen werden und dass der histologische Beweis fehlt, dass es sich in allen diesen Fällen um wirklich krebsige Neubildungen gehandelt habe. Auch bezüglich der Natur einer frischen Tuberkulose könnte für manche der mitgetheilten Fälle ein begründeter Zweifel erhoben werden, und es werden offenbar auch hier chronisch pneumonische Prozesse theilweise unter der Rubrik der Tuberkulose aufgeführt.

Die Ursache für das gleichzeitige Vorkommen des Krebses und der Tuberkulose wurde von Dittrich bekanntlich in der Weise aufgefasst, dass die durch den Krebsprozess an den Geweben des Körpers geschehene Abmagerung und Abzehrung, die damit verbundene lebhafte und stürmische „regressive Metamorphose" der Gewebe Bestandtheile in das Blut überführe, als deren Folge sich eine „fibrinöse Krase" entwickele. Als der locale Ausdruck dieser allgemeinen Erkrankung der Blutmischung entstehe secundär die Tuberkulose. Eine derartige Auffassung dürfte heutzutage wohl wenige Vertreter mehr finden, und es wurde dieselbe auch von Virchow (Die krankhaften Geschwülste. I. Bd. Berlin 1863. S. 112. II. Bd. Berlin 1864. S. 723) als unstatthaft zurückgewiesen. Höchstens dürfte, wenn man bei derartigen Combinationsfällen nicht etwa an ein lediglich zufälliges Zusammenvorkommen denken wollte, dem Krebs insofern ein die Tuberkulose erzeugender Einfluss zu-

gestanden werden können, dass derselbe, analog anderen, mit einer Störung der gesammten Ernährung und Schwächung des ganzen Organismus einhergehenden Erkrankungsprozessen, eine locale Schwäche vorwiegend gewisser Organe und Gewebe des Körpers erzeugt, wodurch bei bestehender Disposition zu Tuberkulose die Entwickelung derselben in gewissem Grade begünstigt wird. Auffallend bleibt es dabei immerhin, dass bei der doch so grossen Häufigkeit, mit welcher die beiden Prozesse isolirt sich finden, derartige Combinationen nicht viel häufiger beobachtet werden, und wenn Dittrich selbst das Verhältniss in der Weise angibt, dass unter 150 Fällen von Krebs nur 1 Mal zugleich Tuberkulose sich finde (vgl. Martius, loc. cit. S. 19), so könnte man in der That eher versucht sein, an einen in gewissem Grade ausschliessenden Einfluss zu denken, als an einen innigeren, causalen Zusammenhang.

XX.

Zur Frage über Ozon im Blute und über das Schicksal des Kohlenoxyds bei CO-Vergiftungen.

Von Dr. W. Pokrowsky aus St. Petersburg.

Die Frage über das Geschick eines Giftes im Organismus tritt ganz natürlich bei den Vergiftungen auf, welche mit Erholung des vergifteten Organismus endigen. Was die Erholung der mit CO vergifteten Thiere angeht, so kann diese keineswegs auf Ausathmung des vergiftenden Gases beruhen, da eine solche kaum denkbar ist, und, wie es meine Versuche*) gezeigt haben, niemals zu Stande kommt; eine andere Möglichkeit aber, und zwar Oxydation von CO zu CO_2, erscheint nach denselben Versuchen sehr wahrscheinlich, weil die bei der Erholung der Thiere zu Stande kommende Vermehrung der ausgeathmeten CO_2 sich als eine constante zeigt, und nach Ausschliessung aller Nebenumstände sich nicht anders deuten lässt, als eine Folge der Verbrennung von CO zu CO_2. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen auch andere Versuche, welche ergeben, dass verschiedene Gemische von arterialisirtem

*) Dieses Archiv Bd. XXX.

Blut mit CO-Blut, bei Körpertemperatur gelassen, allmählich ihren Gehalt an CO verlieren und CO_2 entwickeln, und zwar je schneller der Prozess vor sich geht, desto weniger CO und desto mehr O enthält das zu prüfende Gemisch. Diese Versuche wurden nun mit Blutgemischen angestellt, welche gegen den Luftzutritt dadurch geschützt waren, dass das Blut in Probirgläschen über Quecksilber gehalten wurde. Folglich sollte die vermuthliche Verbrennung von CO zu CO_2 auf Kosten des Blutsauerstoffs selbst stattfinden.

In der jüngsten Zeit, nach dem Vorgange von Al. Schmidt*) und Schönbein**), ist es ziemlich geläufig geworden, die oxydirenden Eigenschaften des Blutes auf die Wirkung des in demselben angenommenen Ozons zu reduciren. Al. Schmidt will nehmlich bewiesen haben, dass der Sauerstoff, welcher vom Blute aufgenommen wird, in demselben als Ozon enthalten, oder wenigstens, dass das Hämoglobin der Blutkörperchen fähig sein soll, gewöhnlichen Sauerstoff in Ozon zu verwandeln, und demgemäss in Gegenwart von Luft als kräftig oxydirendes Mittel zu wirken. In diesem Sinne belegt Al. Schmidt das Hämoglobin mit dem Namen des Sauerstofferregers und stellt das Blut in dieser Beziehung mit Terpenthinöl, Platinmohr und anderen sogenannten sauerstofferregenden Substanzen zusammen. Derselben mehr oder weniger modificirten Meinung sind auch die anderen Schriftsteller, welche über Ozon im Blute geschrieben haben, z. B. Schönbein, Kühne und Scholz***). Diese letzteren haben sich in der Beziehung specieller ausgesprochen, dass nach ihren Versuchen der Gehalt des Blutes an Ozon zweifelhaft erscheint, dass aber die Eigenschaft den Sauerstoff zu erregen sowohl dem gewöhnlichen O-haltigen Blute, als auch dem mit CO vollkommen gesättigten angehört.

Wenn wirklich das Blut eine solche Eigenschaft besässe, so würde die Hypothese über Verbrennung des Kohlenoxyds in demselben fast keines weiteren Beweises nöthig haben, um so mehr, als Boussignault†) bewiesen hat, dass der durch die langsame Oxydation des Phosphors ozonisirte Sauerstoff den Wasserstoff zu Wasser und das Kohlenoxyd zu Kohlensäure oxydirt. Aber die

*) Ozon im Blute. Dorpat, 1862.

**) Sitzungsber. der München. Academie. 1863. 1.

***) Dieses Archiv Bd. XXXIII.

†) Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Paris. T. LVIII. No. 18.

ozonisirenden Eigenschaften des Blutes fussen auf so schwachen Reactionen, dass Kühne und Scholz am Ende ihres Aufsatzes sich genöthigt fanden zu bemerken, dass die Folgerungen ihrer Arbeit so weit zulässig sind, als man sich auf eine, keineswegs genügend begründete Reaction, die Bläuung des Guajakharzes verlassen kann. Um so mehr schien mir eine Prüfung der Frage erforderlich, ob wirklich eine Verbrennung von CO zu CO_2 auf Kosten der ozonisirenden Eigenschaften des Blutes möglich ist. Auch für manche andere Sauerstofferreger würde nach meiner Ansicht eine solche Verbrennung ein besserer Prüfstein sein, als die schwankende Guajakreaction. Desswegen wollte ich zuerst das Verhältniss des Platinmohrs zu den Gemischen von Luft und Kohlenoxyd prüfen, da meines Wissens solche Versuche noch nicht angestellt worden sind. Zu diesem Zwecke habe ich eine einfache, dem Resultate nach aber wohl beweisende Form des Versuches angewendet. In ein über Quecksilber umgestülptes Absorptionsrohr war eine gemessene Luftquantität eingeführt und zu dieser beliebige Quantitäten Kohlenoxyds zugelassen. Mittelst Kalikugel waren Spuren von CO_2 und Wasserdampf absorbirt. Darauf wurden in einem Gläschen von ungefähr 2 Ccm. Inhalt 5 Gr. Platinmohr in das Gasgemisch eingeführt, immer mit der Vorsicht, dass das Platin frisch geglüht genommen wurde. Das Gläschen mit Platinmohr tauchte zum Gasgemisch empor, wobei es eine Kleinigkeit Luft mitnahm. Nach wenigen Minuten konnte man schon ein allmähliches Aufsteigen des Quecksilbers ins Absorptionsrohr beobachten, als Folge der Verminderung des Gasvolums. Nach einigen Stunden blieb das Volum stationär, und jetzt eingeführtes frisch filtrirtes Barytwasser kündete am deutlichsten die Gegenwart von CO_2 an. Mit eingeführten Kalikugeln verminderte sich das Gasvolum ebenso, wie mit Platinmohr vordem. Wenn im Gasgemisch ein Ueberschuss von CO vorhanden war, im Vergleich mit O, so verschwand dieser ganz und gar unter Einwirkung des Platins bei Zimmertemperatur nach zwölf Stunden beständig. Diess wurde dadurch bewiesen, dass, nach Absorption von CO_2, mittelst Kalikugel eine Lösung von Pyrogallussäure ins Gasgemisch eingeführt und mit Kali geschüttelt, kaum eine violette Färbung annahm, ohne Volumveränderung des Gases; ein Umstand, der nur die geringsten Spuren von O der Luft bezeichnete, die mit Kalikugel und mit Pyrogallussäure

unvermeidlich eingeführt wird. Auf neue Zufügung von Sauerstoff zu dem entsauerstofften Gasgemenge folgte neue Volumverminderung, CO_2-Entwickelung und Verschwinden des Sauerstoffs, wenn die CO-Quantität noch im Ueberschusse blieb. Wenn aber das betreffende Gasgemisch von Anfang an einen Sauerstoffüberschuss enthielt, so endete die Volumverminderung des Gases, bei Gegenwart von Platinmohr, erst mit dem Verschwinden von CO. Wurde eine neue Portion von CO nach Absorption von entwickelter CO_2 zugefügt, so zeigte sich eine neue Volumverminderung, CO_2-Entwickelung und CO-Verschwinden. Nach der Absorption von CO_2 und übrig bleibendem O und nach Ueberführung des Gasrestes in ein neues Absorptionsrohr unter Quecksilber, war es unmöglich, noch Spuren von CO mittelst einer mit Lösung von Cu_2Cl in HCl getränkter Papier-maché-Kugel zu entdecken. Endlich habe ich die Gasgemische aus gleichen Mengen von CO und reinem O bereitet und dieselben der Platinwirkung ausgesetzt (der Sauerstoff wurde aus chlorsaurem Kali und Mangansuperoxyd bereitet und auf Anwesenheit von Chlor und Ozon geprüft); es entstand eine noch mehr augenscheinliche Volumverminderung des Gases; der Rest wurde fast gänzlich durch Aetzkali absorbirt; es blieb eine sehr geringe Quantität zurück, die aus Stickstoff bestand, weil die Einführung von Luft mit Platinmohr und mit Kalikugeln unvermeidlich war, und theilweise auch die in den gewöhnlichen Blechgasometern gesammelten und aufbewahrten Gase immer mit Luft verunreinigt sind. Derselbe Platinmohr nun (immer frisch geglüht) rief keine Veränderungen des Volums in der Luft oder Sauerstoff oder CO hervor, wenn die Gase jedes für sich ungemischt mit demselben gelassen wurden. Die eben beschriebenen Veränderungen aber kamen in den Gemischen von diesen Gasen unter Einwirkung von Platin bei verschiedenen Temperaturen zu Stande; die Veränderung ging immer, im Anfange schneller vor sich, später langsamer; der ganze Prozess lief schneller bei 40° C. ab, als bei 6° C., so dass ich bei 40° C. schon nach acht Stunden das stationäre Volumen und das Verschwinden des Sauerstoffs beobachtete, während diess bei 6° C. erst nach 24 Stunden eintrat, ungeachtet dessen, dass die Proportion von O zu CO und die Platinquantitäten in beiden Proben gleich waren (8 Ccm. O + 12 Ccm. CO und je 2 Grm. von Platinmohr in jedem Absorptionsrohr).

Dem Gesagten zufolge besitzt das Platin unstreitig die Eigenschaft, die Oxydation von CO zu CO_2 zu befördern, von einem Gase also, welches keineswegs durch den gewöhnlichen Sauerstoff allein oxydirt wird. Nichtsdestoweniger bleibt die Ursache dieser Wirkung des Platins noch immer räthselhaft, d. h. ob sie durch mechanische Verdichtung der gemengten Gase CO und O in den Poren des Platins oder durch eine chemische Umwandlung von O in Ozon bedingt wird. Jedenfalls fragt sich aber nun, ob die sogenannten ozonisirenden Eigenschaften des Blutes mit der Wirkung des Platins eine Vergleichung aushalten? Dieselbe einfache Methode, welche für Platin angewendet wurde, lässt sich ebenso gut zu demselben Zweck auch fürs Blut anwenden. Sollte nun ein solcher Versuch mit dem positiven Erfolg gekrönt werden, so würde die Verbrennung von CO zu CO_2 im Blute keinem Zweifel mehr unterliegen, und der Vergleich von den ozonisirenden Eigenschaften des Blutes mit denen des Platinmohrs würde dann eine solidere Stütze bekommen. Um das zu entscheiden, habe ich ebenso verschiedene Mischungen von CO mit O oder mit Luft in ein Absorptionsrohr eingeführt und zu denselben verschiedene Quantitäten Blut vom Hunde, Ochsen, Pferde und vom Menschen, in frischem oder faulem Zustande, mit O oder CO gesättigt*), zugefügt, die Proben ebenso verschiedenen Temperaturen (6, 14, 40° C.) ausgesetzt, und dabei weder eine Verminderung des Gasvolumens, noch CO_2-Entwickelung zu bemerken vermocht. Das Gasgemisch wurde in ein anderes Absorptionsrohr übergeführt und mit Barytwasser oder Aetzkali geprüft. Zum Behufe besserer Berührung von Blut mit dem Gasgemisch habe ich eine spiralig gewundene Papierplatte auf dem Platindraht befestigt und ins Absorptionsrohr eingeführt; das Papier bedeckte sich dabei mit Blut und die Hin- und Herbewegungen des Drahtes haben dazu gedient, die Papierfläche immer mit frischem Blut zu bedecken, und das Gasgemisch in Bewegung zu setzen. Das Resultat war immer negativ. Die frisch bereiteten Hämoglobinkrystalle aus Hunde- oder Pferdeblut mit O oder CO gesättigt, haben ebenso keinen Einfluss

*) Da das CO im Ueberschusse war, so hatte ich eigentlich immer mit der Einwirkung von CO-Blut zu thun gehabt, aber diesem vindicirt man noch mehr ausgesprochene ozonisirende Eigenschaften, als dem gewöhnlichen O-Blut.

auf die zu prüfenden Gasgemische gehabt, trotz der verschiedenen angewendeten Temperaturen. Ebenso unwirksam zeigten sich auch alte Hämoglobinkrystalle im Laboratorium des Berliner pathologischen Instituts, welche seit vielen Jahren bereits stehen. Weiter habe ich die Einwirkung von verschiedenen porösen Substanzen bei verschiedenen Temperaturen prüfen wollen, wie: die thierische oder pflanzliche Kohle, Eisenfeile, Ferrum hydrogenio reductum, Magnesia usta und carbonica, die sogenannten Ozonträger, wie schwefelsaures Eisen oder Manganoxydul, verschiedene oxydirende Stoffe, wie Blei, — Mangansuperoxyd, chlorsaures Kali, Chromsäure — alles in Pulverform; ich vermochte weder eine Volumveränderung des Gases noch die CO_2-Entwickelung wahrzunehmen. Auf diese Weise erscheint der Vergleich der oxydirenden Wirkung des Blutes mit der Wirkung des Platinmohrs auf keinen Fall gerechtfertigt. Und dieser Umstand scheint mir im Stande zu sein, die schon sonst bedenkliche Ansicht von ozonisirenden Eigenschaften des Blutes zu erschüttern. Der eifrige Vertheidiger des Ozons im Blute, Al. Schmidt, führt mehrere Schönbein'sche Reactionen an, um die Anwesenheit des Ozons im Blute zu beweisen, indem er allerdings der Bläuung des Guajakpapiers den Vorzug gibt. Mit Recht haben Kühne und Scholz die Ozonreactionen auf diese letztere als eine einzige und doch wenig begründete zurückgeführt. Nichtsdestoweniger beruhen die Folgerungen von Kühne und Scholz selbst auf dieser einzigen Reaction. Andererseits hat bekanntlich schon His*) durch Mischung von Guajaktinctur mit Blut den Ozongehalt in letzterem zu prüfen versucht, aber die Bläuung der Tinctur kam nie zu Stande. Al. Schmidt**) lässt nicht zu, dass das Misslingen der Reaction in diesem Falle als Beweis gegen den Ozongehalt im Blute verwerthet werde, da das Blut durch die Wirkung des Spiritus der Tinctur selbst so verändert werden soll, dass die ozonisirende Wirkung desselben zu Grunde geht. Desswegen hat Schmidt eine Aenderung des prüfenden Verfahrens selbst vorgeschlagen: es wird nämlich Guajaktinctur auf einem Papierstreifchen ausgebreitet und sobald sie vertrocknet, wird ein Tropfen gewöhnlichen verdünnten Blutes darauf getropft. Nicht jedes Blut, nicht jede Tinctur, und auch nicht jede

*) Dieses Archiv Bd. X.

**) Hämatologische Studien. Dorpat, 1865.

Papiersorte, sind im Stande die Reaction zu zeigen; im günstigen Falle aber umgibt sich der Bluttropfen mit einem mehr weniger schönen und breiten blauen Ring. Aber die Einführung eines Papierstreifchens selbst ist keineswegs unschuldig und macht die Reaction noch weniger sicher. Ich habe schon bemerkt, dass nicht jede Papiersorte geeignet ist mit derselben Tinctur und demselben Blute die Reaction zu zeigen, was für die sonst so schwankende Reaction gar nicht unwichtig ist, und was zur Annahme veranlasst, dass die Consistenz, der Stoff und die Oberfläche des Papierstreifchens dabei nicht ohne Einfluss sind. Dem ist es auch so. Ein kaum vertrockneter Tropfen einer und derselben Guajaktinctur gibt auf dem Filtrirpapier mit einem Bluttropfen eine schön blaue Reaction; auf mehr dichtem und geglättetem Papier gelingt die Reaction kaum, oder gar nicht; auf einer metallischen, gläsernen oder glasirten Oberfläche gibt dieselbe Tinctur mit demselben Blut in derselben Atmosphäre gar keine Reaction. Ausserdem bläut sich die Guajaktinctur auf dem Filtrirpapier allmählich selber ohne Blut, auf den glatten Oberflächen aber bleibt die Bläuung ganz aus, ob die Probe mit Blut gelassen wird oder allein. Andere poröse Substanzen, wie: ganz chemisch reiner Sand (ohne Reaction auf Cl, Fe) zuerst mit ClH gewaschen und geglüht, eine ebenso bearbeitete Thonplatte, Glaspulver, Asbest, Bimstein, Kreide lassen sehr schnell die auf sie getropfte Tinctur blau werden, sogar in voller Dämmerung. Auf allen diesen Substanzen, wie auch auf dem Papier geschieht die Bläuung bei Erwärmung noch schneller. Man könnte einwenden, es gebe in der Luft jedes Laboratoriums einen Antheil Ozon, aber die Bläuung bleibt ganz und gar aus auf den glatten Oberflächen, während sie auf porösen Oberflächen leicht eintritt, was allerdings durch die Gegenwart des Blutes noch mehr befördert wird.

Alle oxydirenden Substanzen, wie z. B. Mangan- oder Bleisuperoxyd, Chrom-, Osmium-, Mangan-, Salpeter- und salpetrige Säure, Platinmohr, Chlor, Ozon u. s. w. rufen immer eine schnelle und starke Bläuung der Guajaktinctur hervor, gleichviel ob diese in Masse vorhanden ist, oder auf einer glatten oder porösen Oberfläche ausgebreitet. Sauerstoff, aus Mangansuperoxyd und chlorsaurem Kali bereitet, durch Aetzkali von etwanigem Cl gereinigt, (auf SoK-Lösung geprüft) riecht immer nach Ozon, und bläut die

Guajaktinctur sehr schnell und intensiv, einerlei ob in Masse oder auf glatter Oberfläche. Wegen seines Ozongehalts verwandelt das Gas CO in CO_2, welche Umwandlung (Volumverminderung und CO_2-Entwickelung) aufhört, sobald das Ozon verbraucht wird, und nur O allein nachbleibt; wenn das einmal geschehen ist, so riecht das Gas nicht mehr nach Ozon, bläut nicht Guajaktinctur und verwandelt CO in CO_2 nur in Gegenwart von Platinmohr.

Es kann also die Bläuung der Tinctur mit manchen Stoffen als Zeichen einer entschieden oxydirenden Wirkung derselben angesehen werden.

Der Einwand Al. Schmidt's gegen His, es solle das Blut durch die Einwirkung des Alkohols der Guajaktinctur seine ozonisirenden Eigenschaften verlieren, wird dadurch beseitigt, dass die Mischung von Blut und Tinctur, welche im Becherglas nicht blau wird, sich schnell auf porösem Papier oder auf Sand-, Thon- und ähnlichen Oberflächen bläut, was die Oxydation befördernde Wirkung des Papiers bei der Reaction über allen Zweifel erhebt. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die Bläuung der Tinctur jedes Mal Folge der Oxydation ist, und noch weniger, dass sie immer eine Folge der Oxydation durch Ozon ist. Es gibt ja eine ganze Reihe organischer Stoffe, welche die Bläuung der Tinctur veranlassen, ohne dass dabei Oxydation im Spiele wäre. Es ist schon längst beobachtet worden, dass die Guajaktinctur auf manchen Pflanzenwurzeln und Knollen sofort blau wird. Ich habe diese Angabe an mehreren Stoffen bestätigen können. An Kartoffelknollen, Sellerie-wurzeln, Rüben, verschiedenen Kohlarten und sehr vielen Apfelsorten, immer auf frischen Schnittflächen, habe ich die schnelle Bläuung der Tinctur gesehen. Der Kartoffel- und Apfelsaft, aus dem Parenchym ausgepresst und durch Filtration ganz von demselben gereinigt, machen Guajaktinctur ebenso schnell blau. Bei der Mischung von Saft mit Tinctur (8 Th. Saft auf 2 Th. Tinctur ungefähr) wird zuerst die ganze Flüssigkeit dick milchig, in Folge eines Harzniederschlages; beim Schütteln aber und noch besser bei Zusatz von Alkohol, um den Niederschlag wieder zu lösen, wird die ganze Masse hellblau. Nachdem die Mischung mehrere Stunden gestanden hat, bekommt sie allmählich die Färbung von dünnen Guajakharzlösungen, und wird etwas trüb. Abermals filtrirt, zeigt sie die Eigenschaft einer Guajaklösung, mit den

oxydirenden Mitteln blau zu werden, darum aber hat sie die andere Eigenschaft des Kartoffel- oder Apfelsaftes verloren, frische Tinctur zu bläuen. Die in derselben Zeit durch die Oxydation blau gewordene Tinctur aber setzt verschiedene harzige Niederschläge aus sich ab, verändert ihre Farbe bis zur völligen Entfärbung und ist demnach nicht mehr im Stande als Guajaktinctur zu wirken und mit den oxydirenden Mitteln blau zu werden. Es muss demnach angenommen werden, dass in manchen Pflanzensäften eine Substanz enthalten ist, welche mit einer anderen in der Guajaktinctur eine blaue Verbindung bildet und beim Stehen dabei selbst verbraucht wird, indem sie in neue unbekannte Producte übergeht; der Theil der Guajaktinctur aber, welcher durch die Oxydation blau wird, wird durch sie nicht verändert. Es ergibt sich also, dass die Bläuung der Guajaktinctur mit manchen Pflanzensäften nicht nur als Ozonreaction untauglich ist, sondern dass sie sogar ohne Oxydation überhaupt zu Stande kommen kann. Ich kann nicht entscheiden, ob die Säfte einiger Pilze, welche mit Guajaktinctur in Schmidt's Versuchen eine blaue Färbung angenommen haben, zu derselben Kategorie der Pflanzensäfte gehören oder nicht. Der Analogie nach ist es wenigstens wahrscheinlich.

Folglich ist die Guajaktinctur keineswegs hinreichend, um die Ozonreaction im Blute zu ergründen. Wer die Reaction des Blutes auf Guajakpapier wiederholt hat, der wird gewiss wahrgenommen haben, dass der sich allmählich verbreitende schöne blaue Ring von der Peripherie des Bluttropfens ausgeht, und grade mit dem peripherischen braunen Ringe des Bluttropfens confluirt, welcher bei der Oxydation des Blutes auf dem Papier immer zu Stande kommt. Indem man das beobachtet, wird man versucht, den ganzen Prozess im Sinne Schönbein's aufzufassen. Der dunkelbraune Ring ist eine Folge der Oxydation des Bluttropfens, (da die Oxydation grade in der Peripherie des Bluttropfens auf dem Filtrirpapier am meisten begünstigt ist); bei jeder Oxydation soll nach Schönbein Ozon entwickelt werden, dieses soll jetzt auf die benachbarten Schichten des Harzes wirken, um durch die Oxydation des letzteren blaue Producte zu geben. Es ist aber eine andere Erklärungsweise keineswegs ausgeschlossen und zwar kann man mit demselben Recht sagen, es mag bei der Oxydation des Blutes aus demselben eine neue Substanz hervorgehen, welche, ähnlich

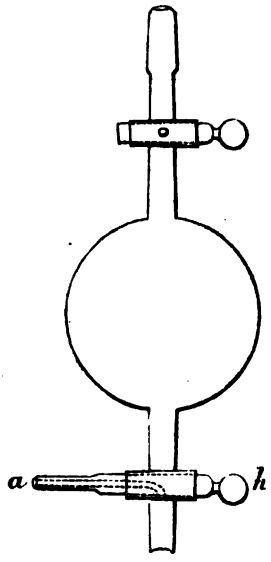
den in den Pflanzensäften verbreiteten, mit den benachbarten Harzschichten blaue Färbung gibt, ohne dass die Oxydation dabei im Spiele wäre. Wenn es sogar trotz dieser gewiss schwachen Andeutung gelingen sollte, zu beweisen, dass der dabei entstehende blaue Ring wirklich durch die Oxydation des Harzes entstehe, und noch mehr, dass diese Harzoxydation durch das bei der Oxydation des Blutes entstehende Ozon bedingt werde: so würde noch immer der Beweis fern liegen, dass das normale Blut im Organismus als Sauerstofferreger fungire, wie es Schönbein und Schmidt wollen, indem sie sich dabei auch auf andere noch mehr hypothetische Beweise stützen; und noch viel weiter würde man vom Beweise entfernt sein, dass der im Blute enthaltene Sauerstoff Ozon sei.

Dass das Papierstreifchen die Oxydation des auf ihm liegenden Bluttropfens befördert, indem es eine grössere Oberfläche für die Berührung von Luftsauerstoff mit dem Blute schafft, erhellt schon daraus, dass der Bluttropfen schnell auf dem Papier einen dunkelbraunen Ring bekommt und nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur in seiner ganzen Masse braun wird, während die auf der glatten Oberfläche vertrocknenden Bluttropfen nur ein wenig dunkler werden. Ein solcher auf der Glasplatte vertrockneter Bluttropfen behält durch mehrere Tage das Spectrum des sauerstoffhaltigen Blutes, während ein anderer auf dem Papier getrockneter diess Spectrum schon in den ersten 24 Stunden verliert. Für die spectrale Beobachtung tränkt man das Papier in frischem Oel.

Ebenso darf keineswegs die Gegenwart von Papierstreifchen bei anderen Ozonreactionen als unbetheiligt betrachtet werden; z. B. der Stärkemehlkleister mit gesättigter Jodkaliumlösung gemengt behält auf dem Becherglas oder auf einer Porzellanplatte mehrere Stunden an einem dunklen Tage das Aussehen einer farblosen oder schwach gelblichen Gelatine, während eine andere Portion davon, auf einer porösen Sand-, Thon-, Asbest- oder Papierfläche, schon lange sich mit der dunkelvioletten Kruste bedeckt hat, natürlich caeteris paribus. Blut oder Blutkrystalle beschleunigen die Reaction keineswegs. Es wird überhaupt nur dann die Annahme von Ozon im Blute resp. von sauerstofferregenden Eigenschaften des Blutes gerechtfertigt, wenn andere gründlichere und genauere Reactionen dafür gefunden werden. Es scheint mir sonst ganz gerechtfertigt, als Prüfstein für diejenigen Substanzen, welchen

Ozongehalt selbst oder die ozonisirende Eigenschaft vindicirt werden, die Forderung aufzustellen, dass solche Stoffe im Stande sein sollten, H und CO zu oxydiren, was Ozon selber recht wohl thut, wie es nur in halbprozentiger Quantität mit den Gasen gemengt, wie wir es schon früher gesehen haben, wo die Oxydation von CO zu CO_2 als Maassstab des Ozongehaltes im frisch bereiteten O angedient hat. In diesem Sinne sind die ozonisirenden Eigenschaften des Blutes oder der Ozongehalt in demselben nichts weniger als bewiesen. Ob die anderen Umstände zu Gunsten des Ozongehalts im Blute verwerthet werden dürfen, wie die Oxydation verschiedener Metalle auf Kosten des Blutsauerstoffs, z. B. der Eisenfeile des Bleies, Zinns, Antimons, Silbers (indem durch Magnesium aus dem Blutwasser ausgeschiedener Wasserstoff in statu nascenti den Blutsauerstoff nicht verzehrt), wie es Rollet nachgewiesen hat, oder ob die Zersetzung des Schwefelwasserstoffs durch nur sauerstoffhaltiges Blut, wobei H oxydirt und Schwefel ausgeschieden wird (Hoppe-Seyler), als Beleg dafür gelten soll, will ich nicht entscheiden. Wenigstens ist es noch Niemandem gelungen, Ozon als solches aus dem Blute zu gewinnen. Kühne und Scholz haben diess durch CO zu bewerkstelligen versucht, aber es war immer gemeiner Sauerstoff ausgeschieden. Diess Resultat als Beweis gegen den Ozongehalt im Blute zu verwerthen, sind die Verfasser dadurch verhindert worden, dass sie selber den Einwand erhoben, es könnte das eben ausgeschiedene Ozon (welches also im Blute als solches gemeint war und doch durchs Blut nicht verbraucht wurde [?]) sofort zur Oxydation des Kohlenoxyds verwendet sein und so die Guajaktinctur unberührt gelassen haben. Gegen andere Methoden, Ozon aus dem Blute zu gewinnen, und zwar durch Auspumpung der Blutgase, haben Kühne und Scholz den Einwand geltend zu machen gesucht, dass durch die Reibung des Quecksilbers in der Pumpe selbst Ozon entstehen soll. Dieser Einwand hat mich nicht abgehalten, die mittelst der Pumpe gewonnenen Blutgase auf Ozongehalt zu prüfen. Ehe ich den Apparat beschreibe, welchen ich zu diesem Zwecke gebraucht habe, will ich voraus bemerken, dass die frisch gewonnenen Gase des Hunde-, Pferde- und Ochsenblutes in Guajaktinctur in Masse geleitet oder gegen die auf dem Papier ausgebreitete Schicht der Tinctur im Strome gerichtet, gar keine Einwirkung auf dieselbe

gehabt haben, indem nur wenige Blasen des frisch bereiteten und nur ½ pCt. Ozon haltenden Sauerstoffs schon genügend waren, um die Tinctur in Masse oder in dünner Schicht tief blau zu machen. Im Sinne des von Kühne und Scholz gemachten Einwandes ist diese Thatsache als ein Beweis a fortiori gegen die Annahme des Ozons im Blute zu verwenden. Der zur Gewinnung der Blutgase von mir gebrauchte Apparat ist die Geissler'sche Quecksilberpumpe, welche von Pflüger zu diesem Zwecke adoptirt und in seinen „Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn 1865" beschrieben ist. Der Unterschied besteht nur darin, dass ich sowohl um die complicirte und ungenaue, dem Instrument Pflüger's implicirte Methode der Blutvolumenbestimmung, als auch das Eindringen der Luftblasen, beim Einlassen des Blutes in den Blutkolben zu vermeiden, einen neuen Blutrecipienten construirt habe, welcher die genaueste Wägung des Blutes gestattet. Der Recipient ist schon im Centralblatt für die Medic. Wissensch. beschrieben (1866. No. 16). Die nebenstehende schematische Zeichnung gibt eine klare Anschauung der Construction. Eine dünne Glaskugel von 250—300 Ccm. Inhalt ist mit zwei Hälsen versehen. Beide können durch die an ihnen angebrachten Hähne abgesperrt werden. Der obere Hals trägt einen Schliff für die Verbindung mit einem anderen Schliffe am Boden des Schaumgefässes, welcher die Form des Pflügerschen beibehält, nur entsprechend kleiner ist. Der untere, ebenfalls von einem Hahn h unterbrochene Hals dient zum Einlassen des Blutes. Nachdem alle Gefässe ausgepumpt sind, und die Barometerprobe Null zeigt, sperrt man Schaum- und Blutrecipienten von einander ab, nimmt den Blutrecipienten heraus und wägt ihn. Sein Gewicht beträgt ungefähr 50 Grm. Der conische Stöpsel seines Hahns h verjüngt sich an seinem freien dünneren Ende zur Röhre a; er ist in seiner Axe so durchbohrt, dass das dünne Ende a je nach



der Drehung des Hahns um 130° entweder mit dem Raum des Blutrecipienten oder mit dem freien Ende des Halses in Communication gesetzt werden kann. Wird bei letzterer Stellung des Hahnes sein Ende a mit der Arterie in Verbindung gesetzt, so wird die Luft aus der Hahnbohrung durch das Blut verdrängt; geschieht das Blutauffangen aus einer Vene, so kann man durch Saugen am freien Ende des Recipientenhalses die Hahnbohrung mit Blut füllen. Ist diess geschehen, so wird der Hahn um 180° gedreht und das Blut strömt nun in das Vacuum des Recipienten ein. Nachdem die gehörige Quantität Blut gesammelt ist, wird der Hahn wieder in die frühere Stellung gebracht, aus dem Blutgefäss herausgenommen, und die Bohrung mit Wasser und Spiritus ausgespült, dann durch Luftzug getrocknet. Jetzt bekommt man durch Wägung die Blutquantität (50 — 60 Grm.). Wenn die Blutgase nur für die Prüfung auf Ozon gewonnen wurden, so wurde defibrinirtes Pferde- oder Ochsenblut gebraucht; das Hundeblut aber grade aus der A. cruralis genommen. Da die Gase in dem luft- und demnach ozonleeren Raum gewonnen werden, und da zur Austreibung der Gase aus der Pumpe nur ein einmaliges Steigen des Quecksilbers in dieselbe nothwendig ist, so ist es begreiflich, dass die vermeintliche Ozonisirung des gewonnenen Sauerstoffs durch die Reibung des Quecksilbers soviel wie gar nicht oder, wie der Versuch zeigt, gar nicht zu befürchten ist. Wie gesagt, es wird durch die gewonnenen Blutgase die Guajaktinctur nicht gebläut und das Kohlenoxyd wird mit denselben gar nicht zu Kohlensäure verwandelt. Der Blutsauerstoff ist also nichts weiter als gewöhnlicher Luftsauerstoff. Warum dennoch das Blut im Stande ist, solche Oxydationen zu bewerkstelligen, welche in der Luft nur äusserst langsam vor sich gehen, wie die Oxydation von Eisen, Blei, Antimon, Zinn, Silber und Schwefelwasserstoff, lässt sich schwer mit Bestimmtheit sagen. Es ist aber unverkennbar, dass die mechanischen Bedingungen für die Oxydationen im Blute bei weitem günstiger sind, als die der Luft. Wenn man sich erinnert, dass schon in Wasser gelöster Sauerstoff, wahrscheinlich in Folge einer besseren Berührung mit den metallischen Gefässen, da er in der Flüssigkeit nicht mehr im gasförmigen Zustande enthalten ist, viel schneller die Metallwände der Gefässe angreift: so wird man sich leicht die Vorstellung machen können, dass der im Blutwasser gelöste und noch mehr

der im Hämoglobin der Blutkörperchen in einer eigenthümlichen Art von lockerster chemischer Verbindung verdichtete Sauerstoff in viel höherem Maasse geeignet ist, eine innigere Berührung mit den sich im Blute befindenden oxydirbaren Körpern einzugehen. Es wird die Oxydation ausserdem noch durch die Temperatur des Blutes befördert. Wenn man das nicht ausser Berücksichtigung lässt, so wird man noch keineswegs berechtigt, die Möglichkeit der Oxydation von CO zu CO_2 im Blute zu bestreiten, obwohl die Prüfung der ozonisirenden Eigenschaften des Blutes nur negative Resultate ergeben hat. Bei dieser Prüfung bin ich nur auf jenen Theil des CO aufmerksam gewesen, welcher im Gasgemisch über dem Blute übrig blieb. Was aber den Theil betrifft, welcher mit dem Hämoglobin eine ebenso eigenthümliche Verbindung eingeht, wie Sauerstoff, so sind die Bedingungen zu seiner Oxydation in den Fällen, wo das Blut noch genug sauerstoffhaltiges Hämoglobin enthält, auch sehr günstig. Solche Blutgemische stellen gleichsam eine Gasmischung von CO mit O dar; mit dem Unterschiede, dass beide Gase mit den entsprechenden Mengen ein und desselben Körpers (Hämoglobin, Lothar Meyer) eigenthümlich gebunden sind, wodurch ihre gegenseitige Berührung inniger wird, als in einem wirklichen Gasgemisch. Es mag sein wie es will, das Verschwinden des CO aus dem Blute bei den schwachen CO-Vergiftungen und die Vermehrung der ausgeathmeten CO_2 dabei sind Erscheinungen, welche Hand in Hand vor sich gehen und welche eine gemeinschaftliche Ursache für ihre Erklärung vermuthen lassen. Da die Quantität des Hämatins im Blute häufig vergifteter und sich erholender Thiere nichts weniger als vermindert wird, so habe ich geglaubt berechtigt zu sein, die Annahme zu machen, dass bei dem Verschwinden von CO aus dem Blute von solchen Thieren, nur CO verbraucht wird, dass das Hämoglobin aber zu seiner Function, Sauerstoff zu tragen, zurückkehrt*). Es wäre aber sehr wünschenswerth, ein Mittel zu haben, um die vermuthliche Verbrennung von CO zu CO_2 auf Kosten des O des Blutes zu beweisen. Um diese Frage zu lösen, schien mir am zweckmässigsten die Methode, welche die Möglichkeit schafft, die CO_2-Quantitäten zu bestimmen, welche in zwei Portionen eines und desselben Blutes

*) Dieses Archiv Bd. XXX.

sich entwickeln, von welchen in einer ein Theil von O durch CO ersetzt ist, ohne dass die ganze O-Menge dadurch vermindert wäre. Für diesen Zweck liess ich zwei Absorptionsröhren construiren, von 30—35 C. Länge und 75—90 Ccm. Inhalt; beide laufen oben in verjüngte Hälse aus, welche durch die Glashähne (Arbeit von Ch. F. Geissler in Berlin) von den Ableitungsröhrchen abgesperrt und mit denselben in Communication gebracht werden können. Beide werden mit Quecksilber gefüllt und bei geschlossenen Hähnen jedes in seinen ebenfalls mit Hg gefüllten langen Glascylinder eingetaucht. In eine Absorptionsröhre werden vor dem Versuche 4—6 Ccm. CO eingelassen. Dann werden beide durch Eintauchen der Ableitungsröhrchen in einen Behälter mit defibrinirtem Ochsenblut und durch Oeffnen der Hähne mit dem Blute gefüllt; die Ableitungsröhren ebenso wiederholt mit Hg gefüllt und die Hähne abgesperrt. In denselben Glascylindern oder in einer besonderen Hg-Wanne werden dann beide Portionen in einer Temperatur von 30—42° C. gehalten. Das Blut in der CO-haltigen Absorptionsröhre wird mehrere Male mit dem Gase geschüttelt, wozu die Röhre dadurch geeignet ist, dass die untere Oeffnung auch mit dem Glashahn absperrbar ist. Nach 24 Stunden wird das Blut in den beschriebenen Blutrecipienten übergeführt. Das Gas, welches über dem Blute steht, und jetzt gewöhnlich ein vermindertes Volumen hat, wird in zwei provisorischen Versuchen geprüft und scheint aus CO_2 mit Spuren von Stickstoff zusammengesetzt zu sein. In den zu beschreibenden Versuchen aber wird das Gas grade in das Absorptionsrohr gesammelt, welches für die Sammlung der Gase der entsprechenden Portion bestimmt ist. Durch dieselben Vorversuche bin ich zur Ueberzeugung gekommen, dass das Blut bei einer Temperatur von 30—42°C. seinen O-gehalt in 24 Stunden ganz und gar verzehrt. Nach 24 Stunden werden die bluthaltenden Röhren tief in Hg eingetaucht und gehalten; beim Oeffnen der Hähne wird zuerst vorsichtig das Hg aus den Ableitungsröhrchen durchs Blut verdrängt, dann durch eine starke Kautschukröhre mit dem Ende a des Stöpsels des unteren Blutrecipientenhahns h verbunden, aus dem Gange des Stöpsels wird die Luft durchs Blut ins freie Ende des Recipientenhalses verdrängt, und das Blut durch die Drehung des Stöpsels ins Leere des Recipienten eingelassen. Es blieb ungesammelt nur ein kleiner Theil (1 Grm.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ungefähr), welcher an den Glaswänden und im Ableitungsröhrchen übrig blieb. Das Wägen des Blutrecipienten, Füllen mit Blut, Waschen, Trocknen und nochmaliges Wägen des Blutrecipienten nehmen kaum zehn Minuten in Anspruch. Setzt man den Blutrecipienten in den entsprechenden Schliff des Schaumgefässes, so muss zuerst die zwischen den Hähnen des Schaum- und Blutrecipienten befindliche Luft ausgepumpt werden, ehe man zur Gewinnung der Blutgase schreitet. Dann wird durch Oeffnen der Hähne sowohl die Verbindung mit dem Schaumgefäss und den Trockenräumen, als auch mit der Hauptleere der Kugel hergestellt, und die Gase entweichen fast auf einmal; jetzt werden 80—90 pCt. des ganzen Gasvolums gesammelt, so dass bei der wiederholten Auspumpung und bei Erwärmung des Blutes nur 20—10 pCt. noch dazu kommen. Wenn die Trockenräume gut mit Bimstein gefüllt, und dieser eben vor dem Versuche mit stärkster Schwefelsäure befeuchtet war, wurden die Gase trocken gesammelt. Wenigstens blieben die Quecksilber-Oberfläche und die Glaswände der Hauptkugel ganz trocken, und nur bei wiederholter Auskochung des Blutes, wenn die Gase schon ganz aufhörten sich auszuscheiden, bedeckte sich das Quecksilber mit einem feinen Wasseranflug, welcher bei Verdichtung zu förmlichen Tropfen sich sammelte. Zur Sicherheit wurden die Gase feucht analysirt, was durch das Einführen eines Wassertropfens in den Gasrecipienten vor oder nachdem die Gase gesammelt waren, erzielt wurde. Und da es sich nur um die CO_2-Bestimmung handelte und nur CO_2 und N vorhanden waren, so bestand die ganze Analyse in der Einführung einer Kalikugel auf dem Platindrath, was auch gewöhnlich zwei Mal geschah. Der Gasrest wurde auf CO und O geprüft und enthielt nur Spuren von letzterem, welche nicht zu vermeiden waren wegen der Einführung von minimalen Quantitäten Luft mit Kali und mit der prüfenden Pyrogallussäurelösung. Es war also der Rest als Stickstoff berechnet. Es sind in diesem Sinne acht Versuche gemacht, welche ich hier paarweise anführe.

I.

Defibrinirtes Ochsenblut.		Blut mit 3,2 Ccm. CO gemischt.	
1. Bl.-Q. Blutquantum	55,42 Grm.	2. Bl.-Q.	58,5
V. Volum der gewonnenen Gase	47,2 Ccm.	V.	52,1
T. bei Temperatur C.	13°	T.	13
B. und Druck	0,688 Metre	B.	0,682
Vom. Volum bei 0° und 1 Mm.	30,98	Vom.	33,91
V%. Volum berechnet auf 100 Grm. Blut	55,90	V%.	57,96
	Nach Einwirkung von KHO		
V.	3,2	V.	3,8
T.	16	T.	16
B.	0,520	B.	0,518
Vom.	1,57	Vom.	1,85
folglich			
CO_2 Vom.	29,41	CO_2 Vom.	32,06
V%.	53,07	V%.	54,80
N	2,83	N	3,16

II.

3. Bl.-Q.	43,15	4. Bl.-Q.	59,69
		[CO	5,8]
V.	41,2	V.	59,2
T.	13,5	T.	9,8
B.	0,706	B.	0,714
Vom.	27,67	Vom.	40,80
V%.	64,12	V%.	68,35
	Nach KHO.		
V.	4,2	V.	5,9
T.	18	T.	18
B.	0,507	B.	0,554
Vom.	2,10	Vom.	3,10
folglich			
CO_2 Vom.	27,57	CO_2 Vom.	37,70
V%.	59,25	V%.	63,16
N	4,85	N	5,19

III.

Defibrinirtes Ochsenblut.		Blut mit 3,2 Ccm. CO gemischt.	
5. Bl.-Q.	79,902	6. Bl.-Q.	64,610
		[CO	5,2]
V.	43,6	V.	37,2
T.	15,5	T.	15,5
B.	0,639	B.	0,624
Vom.	26,36	Vom.	22,47
V%	32,97	V%	34,77
	Nach KHO.		
V.	5	V.	3,8
T.	16,5	T.	16,5
B.	0,508	B.	0,492
Vom.	2,39	Vom.	1,76
folglich			
CO_2 Vom.	23,97	CO_2 Vom.	20,71
V%	30,0	V%	32,05
N	2,97	N	2,72

IV.

Das Pferdeblut durch Abgiessen des Serum stark eingedickt.

7. Bl.-Q.	45,08	8. Bl.-Q.	44,565
		[CO	4,2]
V.	65,6	V.	66,4
T.	13,5	T.	12,5
B.	0,732	B.	0,740
Vom.	45,85	Vom.	46,98
V%	101,48	V%	105,41
	Nach KHO.		
V.	3,6	V.	3,3
T.	13,5	T.	12,5
B.	0,510	B.	0,535
Vom.	1,74	Vom.	1,67
folglich			
CO_2 Vom.	44,01	CO_2 Vom.	45,31
V%	97,62	V%	101,64
N	3,86	N	3,77

Indem man nun die CO_2-Quantitäten vergleicht, wird man leicht das constante Ueberwiegen derselben für das Blut, welches

mit CO geschüttelt war, bemerken. Dazu will ich noch sagen, dass der Blutrest im Recipienten immer eine schwach saure Reaction zeigte, was für die Gewinnung aller CO_2 bürgte; es ergab sich, dass wirklich keine neue CO_2-Entwickelung beim Zusatz von verdünnter Phosphorsäure zum Blutrest stattfand. In den letzten zwei Versuchen sind die CO_2-Quantitäten übermässig gross, wahrscheinlich in Folge der starken Bluteindickung; dazu muss ich noch bemerken, dass es zufällig geschah, dass das Blut ungefähr 48 Stunden in der Wärme gestanden hatte und in Folge dessen unzweideutige Merkmale der Fäulniss besass, und die Gase Schwefelwasserstoff enthielten.

Die spectrale Untersuchung des Blutrestes ist sehr bequem im Blutrecipienten selbst. In allen Fällen hat solche einen breiten Streifen des O-freien Hämoglobins gezeigt. Nur im Spectrum von Blut No. 4 zeigten sich zwei schwach angedeutete Streifen zwischen D und E, welche mit desoxydirender Stokes'scher Flüssigkeit nicht verschwanden, und also die Gegenwart von CO-Hämoglobin ankündeten, was möglicherweise darin seine Erklärung findet, dass die CO-Quantität verhältnissmässig zu gross genommen wurde im Vergleich mit der Blutquantität und demnach mit der O-Quantität in demselben. Die Abwesenheit dieser spectralen Streifen in den übrigen Blutportionen 2, 6, 8 weist nun darauf hin, dass das CO aus denselben ganz verschwunden war. Die vermehrte CO_2-Quantität in diesen Portionen Blut vermag ich nicht anders zu deuten, als dass ich die Verbrennung von CO zu CO_2 annehme, da die O-Quantitäten und die sonstige Constitution des Blutes in den zwei zu vergleichenden Blutproben nicht anders, als die nämliche gedacht werden darf, da beide aus einem und demselben Gefäss zu derselben Zeit und aus derselben Blutschicht geschöpft worden sind. Nur in dem CO-Gehalt für die eine und in seiner vollen Abwesenheit für die zweite Probe ist der Unterschied zwischen beiden Blutportionen gewesen; und da die Verbrennung von CO zu CO_2 weniger O braucht als andere mehr complicirte Blutbestandtheile, welche an C und H reicher sind: so ist es offenbar, dass das Verschwinden von CO und die Vermehrung von CO_2 in einer von beiden Blutportionen nichts anderes anzeigen kann, als die Verbrennung von CO zu CO_2. Eine genaue Bestimmung der Stoffe aber zu machen, welche bei ein und dersel-

ben Bedingungen mit der CO_2-Entwickelung in beiden Blutportionen verschwanden, und zu untersuchen, in welchem Maasse diese Stoffe weniger in der Portion verschwanden, die mit CO gemengt war, und die einen Theil des O auf die Verbrennung des letzteren verwendet haben sollte, mit anderen Worten eine directe Antwort auf die Frage über die Verbrennung von CO zu CO_2 zu geben, halte ich für unmöglich wegen der unüberwindlichen Schwierigkeiten für solche Arten von Blutanalysen; desswegen will ich mit der wahrscheinlichsten Lösung der Frage schliessen.

XXI.

Zwei tödtlich verlaufene Fälle von Ohrenleiden.

Mitgetheilt von Dr. Moos, Privatdocent in Heidelberg.

Erster Fall.

Chronische eitrige Trommelhöhlenentzündung auf beiden Seiten. Hinzutreten einer acuten Entzündung rechterseits, nach Einwirkung einer neuen Schädlichkeit. Acute Caries der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges, resp. der vorderen Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes. Fortpflanzung der Entzündung auf den Sinus lateralis, vermittelt durch eine aus den Zellen des Zitzenfortsatzes in den absteigenden Theil des Sinus lateralis führende Vene. Phlebitis und Thrombose des Sinus lateralis. Tod durch secundäre Lungenaffection.

Obgleich mir in dem vorliegenden Fall nicht vergönnt war, den Kranken während der Affection, die zum Tode geführt hat, zu beobachten, sondern nur einige Monate zuvor, so glaube ich doch wegen des vielseitigen Interesses, welches die von mir angestellte Untersuchung des Felsenbeins post mortem gewährte, mit der Veröffentlichung hervortreten zu dürfen; zumal die Nachrichten über den Verlauf des tödtlichen Leidens und das Ergebniss der Section aus sachverständiger Feder wohl hinreichend ausführlich sind, um dieselben für die Lehre der Phlebitis des Sinus lateralis und deren Folgezustände verwerthen zu können.

W., der 17jährige hoffnungsvolle Sohn eines Arztes kam in der 2ten Woche des August 1865 wegen einer doppelseitigen chronischen eitrigen Entzündung der Trommelhöhle in meine Behandlung. Ich übergehe absichtlich die Verhältnisse des linken Ohres, da dieselben in Bezug auf den tödtlichen Ausgang des Leidens nicht in Betracht kommen.

Die Dauer des rechtseitigen Ohrenleidens wird auf 10 Jahre angegeben. Dasselbe entwickelte sich im 7ten Lebensjahre unter heftigen Schmerzen, welche nach

Eintritt eines bis jetzt dauernden, bald mehr bald weniger reichlichen Ausflusses cessirten. Ueber die Ursache des Leidens ist nichts Näheres bekannt. Die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse des Pat. sind günstig. — Von subjectiven Geräuschen war Pat. nur wenig behelligt. Die nähere Untersuchung des rechten Ohres ergab: Im äusseren Gehörgang ziemlich viel schmierig brauner Ausfluss; nach dessen Entfernung zeigte sich die Cutis überall, besonders an der unteren Wand, stark geschwellt und geröthet; in der Nähe des Trommelfelles an der unteren Wand des Gehörganges mehrere kleine Granulationen; das Trommelfell selbst bietet ein durchweg granulirtes Aussehen mit centraler, etwa kleinerbsengrosser Perforation. Ich bemerke ausdrücklich, dass weder bei der ersten noch bei den folgenden Untersuchungen irgend ein Knochendefect an der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges resp. an der vorderen Begrenzungswand der Zellen des Zitzenfortsatzes sichtbar wurde. Die Tuba zeigte sich beim Politzer'schen Verfahren subjectiv und objectiv deutlich und leicht durchgängig und wurde dabei eine ziemliche Menge eitrigen Secretes aus der Trommelhöhle herausgeschleudert. Die Hörweite betrug zuvor einen Schritt für die Sprache, 2 Zoll für eine Uhr von 6 Fuss HW., Knochenleitung war vorhanden.

Die Behandlung bestand nun in der Anwendung des Politzer'schen Verfahrens, sowie arzneilicher Lösungen, Anfangs von Argilla acetica, später von schwefelsaurem Zink. Die Granulationen wurden fleissig geätzt. Im Beginn September wurde Pat. entlassen mit einer Hörweite von 5—6 Zoll für die Uhr, sowie etwa von 30 Fuss für die Sprache. Der Ausfluss war auf ein Minimum reducirt; die Granulationen im Gehörgang und am Trommelfell geschwunden; das letztere war noch verdickt, grauroth, leicht secernirend, die Perforation wegen Abschwellung der Membran scheinbar jetzt grösser. Handgrifftheile unsichtbar. Die sichtbare Trommelhöhlenschleimhaut leicht geschwellt, blassroth, wenig absondernd. Auch subjectiv fühlte sich Pat. viel wohler. Er blieb nun mit den nöthigen Vorschriften zur Nachbehandlung bis Anfangs October unter der Aufsicht seines Vaters, sodann unter der Aufsicht eines anderen Arztes in der Stadt, in welcher Pat. das Gymnasium besuchte.

Von diesem Arzte existirt ein kleiner Bericht über Pat., den ich auszugsweise, soweit nöthig, hier mittheile:

„W. war den ganzen Herbst hindurch ganz wohl; sein Ohrenleiden fast ganz geheilt und nur aus dem rechten Ohre kam eine wässerige Flüssigkeit in geringer Menge heraus, weshalb neben der Anwendung des Politzer'schen Verfahrens noch eine Zinklösung gebraucht wurde."

„Im Laufe der vorigen Woche, den 30. October, zu welcher Zeit hier aussergewöhnliche Stürme vorkamen, erkältete sich W. sehr stark, indem er an einem der schlechtesten Tage auf einem Spaziergang in einen solchen Sturm gerieth und vom Regen überfallen ganz durchnässt nach Hause kam. Die Folge davon war, dass er alsbald unter heftigen Fiebererscheinungen an einem acuten Magenkatarrh erkrankte. Er bekam heftiges Kopfweh, Stirnschmerz, Appetitlosigkeit, stark belegte Zunge, Brechreiz, Erbrechen alles Genossenen, starke Frostanfälle mit Hitze abwechselnd, angehaltenen Stuhl, grossen Durst u. s. w. Zu gleicher Zeit klagte er über starken Schmerz am rechten Ohr, am Warzenfortsatz derselben Seite. Der äussere Gehörgang war ganz zugeschwollen, jede Bewegung der Ohrmuschel sehr

schmerzhaft, dabei war er äusserst niedergeschlagen, muthlos, ängstlich, zumal der Kopfschmerz einen Tag sehr bedeutend war, die Nächte unruhig und schlaflos. Mich machte nun die Entzündung des Ohres mit den heftigen Schmerzen im Augenblick etwas ängstlich und ich wagte desshalb nicht, was ich sonst jedenfalls gethan hätte, ihm ein tüchtiges Brechmittel zu geben.

Ich liess desswegen Blutegel an den Warzenfortsatz setzen und verordnete ein Sennainfus. — Allein W. erbrach jeden Löffel der gereichten Medicin, die Frostanfälle wiederholten sich, so dass ich mich, ohne Rücksicht auf die Entzündung des Ohres, nachdem er wieder eine schlechte Nacht gehabt hatte, entschloss, am Freitag Morgen den 10. November ein Brechmittel zu geben. Dieses that nun auch seine Schuldigkeit. Der Stirnschmerz ist verschwunden, die Zunge reiner, das Fieber mässiger. Gestern und heute liess ich noch ein wenig Acid. mur. dil. nehmen und glaube, dass hiermit die Erscheinungen des Magenkatarrhs gehoben sind.

Das Ohr selbst ist auch weniger schmerzhaft, die Entzündung des äusseren Gehörganges gebessert, das Ohr läuft wieder stärker, die Anschwellung im äusseren Gehörgang ist geschwunden, aber der ganze Ohrkanal ist gefüllt mit von Exsudat bedeckten Granulationen und abgestossenem Epithel.

Vorläufig muss ich mich daher bei der Behandlung des Ohrkatarrhs: Reinigen mit Chamillenwasser und Einträufeln von Glycerin beschränken. — Das Gehör selbst ist nicht verschlimmert. Ohrensausen fehlt, und scheint sich die Entzündung auch nur auf den äusseren Gehörgang beschränkt zu haben. — Eine nähere Untersuchung mit dem Ohrspiegel ist im Augenblick der Schmerzhaftigkeit und Reizbarkeit wegen nicht räthlich und nicht ausführbar."

Diess ist der Bericht des zuerst behandelnden Arztes. Da der Vater des Kranken in Berufsangelegenheiten zufällig in die Nähe des Aufenthaltsortes seines Sohnes kam, so nahm er ihn mit nach Hause, von wo aus ich folgende Nachricht erhielt:

Nach der Schilderung des vorhin angeführten Berichts des zuerst behandelnden Arztes heisst es:

Den 27. November:

„Dienstag und Mittwoch, den 14. und 15. November, bei meiner Ankunft und unserer Heimreise Remission der allgemeinen und lokalen Erscheinungen. — Die Reise ging ohne deutlichen Nachtheil von statten. — Ohne in die chronologischen Details der specialisirten Tages-Krankengeschichte einzugehen, bemerke ich über den Verlauf:

1) Allgemeine Erscheinungen. Bis vor 3 Tagen kein Tag ohne Frost, im Anfange 2—3 in 24 Stunden, später einer. Die Dauer eines einzelnen Frostes von 10 Minuten bis zu 2—3 Stunden, die Intensität allmählich abnehmend vom Schüttelfroste zum einfachen Frostanfall und leichten Frieren. Die nachfolgende Hitze durchschnittlich der Stärke des Frostes entsprechend, Schweiss meist profus. Zwischendurch heitere Euphorie, Intermissionen bis zu einer Pulsfrequenz von 70 bis 74, unter der normalen von W.; Appetit, reine Zunge, gute Verdauung, Neigung zu Diarrhoe.

2) Oertliche Erscheinungen. Granulationen im äusseren Gehörgange, reichend bis zum Orificium externum. Uebelriechender, reichlicher, blutig-eitriger Ausfluss, besonders nach den Frostanfällen. Einmal in H., dreimal hier, Blutungen

aus dem rechten Ohre, die letzte am 24. November mit Ansammlung von Blutgerinnseln im äusseren Gehörgang, die vorletzte, beunruhigend stark, am 22sten. Niemals seit seinem Hiersein eine Spur von Schmerzen im Ohre, mit Ausnahme des oberflächlichen, bei Berührung der vordersten Granulation des Gehörganges mit der Injectionsspritze; sonst niemals, weder mehr nach aussen, noch nach innen. Dagegen „wallende Kopfschmerzen", am stärksten während des Hitzestadiums, doch fast niemals gänzlich schwindend, selbst nicht in der Apyrexie. Die Schmerzen waren hauptsächlich in der Stirn, weniger rechts, als links, am geringsten in der rechten Ohrschläfengegend. Niemals Delirium. Niemals Sopor. — Vor 8 Tagen begann auch trockener, lange dauernder Husten, mit grossen Intervallen; doch waren die Lungen frei. — Bald darauf heftige Seitenschmerzen, anfangs rechts, dann links, auch Schmerzen im linken Arm, nirgends aber etwas Palpables, sie waren vag und intermittirend. —

Aus der ersten Zeit des Hierseins vergass ich die Nackenschmerzen ohne Contractur, mässig, dann wieder verschwindend.

Diess ist das ungefähre Krankheitsbild bis vor 3 Tagen. Folgen Sie mir zu den letzteren. Die Frostanfälle, die Schweisse, die Blutungen sind verschwunden; vorgestern zum ersten Mal Erwachen mit der Bemerkung: „das war einmal eine Nacht ohne alles Kopfweh." — Aber nun bleibt die Pulsfrequenz continuirlich auf 100 und darüber. — Ausfluss aus dem Ohre besteht mässig, einfach eitrig, d. h. nicht sanguinolent. Schwerhörigkeit beträchtlich. — Die Neigung zu Diarrhoe mehrt sich, Appetitlosigkeit. — Husten und vage Brust-, Seiten- und Armschmerzen bestehen in alter Weise. — Seit ehevorgestern ganz leise, kaum merklich beginnend, und seitdem rasch fortschreitend eine harte, spontan sehr wenig schmerzhafte, gegen Berührung äusserst empfindliche, sich mehr und mehr ausbreitende Geschwulst, die aber den Warzenfortsatz nicht einnimmt, sondern rückwärts von diesem, mehr gegen die Medianlinie des Hinterhaupts gelegen ist.

Oertliche Behandlung. Warmwasserinjectionen. Cataplasmen. Diese blieben weg, als die Ohrblutungen bedenklich schwächende zu werden schienen, welche übrigens nicht im Mindesten die „wallenden" Kopfschmerzen erleichterten. Der Eintritt der Blutungen erfolgte jedesmal nach Frostanfällen im Hitzestadium. Uns schien die Stillung indicirt und desshalb einmalige Anwendung des Liquor ferri perchlorati. Diess war am 23sten. „Gleichwohl am 24sten noch einmal Blut, das geronnen, der Liquor f. jedoch nicht mehr angewendet. Das Politzer'sche Verfahren ertrug W. wegen Mattigkeit nicht mehr. Heute Abend (den 27sten) kam beim Ausspritzen des Ohres viel Eiter heraus. — Der Valsalva'sche Versuch ergibt ein negatives Resultat."

Auf diese Beschreibung hin stellte ich die Diagnose auf Phlebitis des Sinus lateralis und rieth zu einer diesem Zustand entsprechenden Behandlung, namentlich zur Eröffnung der Geschwulst hinter dem Ohre.

„Die Nacht vom 27sten zum 28sten war schlecht, am Morgen des 28sten aber beträchtliche Besserung der allgemeinen und örtlichen Erscheinungen unter reichlichem Eiterausfluss aus dem Ohre, welcher durch Warmwasserinjectionen unterhalten wird." —

Brief vom 30. November:

„Die Geschwulst wurde mit grossem, tiefem Schnitte geöffnet. Es kam viel mit Blut gefärbter, stinkender Eiter heraus. Schon seit vorgestern Abend schnelle, abgestossene, mühsame Respiration. Gestern Morgen Pleuropneumonia duplex. — Obgleich wir die physikalische Untersuchung der Brust keinen Tag versäumten, so mögen die „Intercostalneuralgien“ doch pleuritischen Ursprungs gewesen sein. Der Schmerz sass wesentlich seitlich und mehr nach vorn, wechselnd von einer Seite zur anderen, kam anfallsweise, völlig intermittirend, selbst beim Husten bisweilen schweigend. — Noch heute ist seitlich und vorn die Percussion hell und klar, die Respiration rein und vesiculär. Hinten dagegen beiderseits bis zur 5ten Rippe matt, links bronchiales Athmen. Mehrere ohnmachtähnliche Anfälle mit eisiger Kälte des Antlitzes und nachfolgenden stürmischen Herzbewegungen deuten auf Embolie und nehmen mir alle Hoffnung. Zeichen von Herzaffection fehlen.“

Den 1. December Mittags 2 Uhr:

„Relativ befriedigende Nacht und auch beruhigende Haltung während des Tages, sowohl was die Erscheinungen des Fiebers als die subjectiven und objectiven von Seiten der Respirationsorgane betrifft.“ —

Den 3. December:

„Den 2. Dec. Morgens Fortschreiten der rechtsseitigen Pneumonie nach vorn. Lividität. Sopor. Puls 108. Abends 88. Nacht gut. Heute früh constatirte Lösung der beiderseitigen Pneumonie. Im Einklang hiermit die anderen Erscheinungen. Wunde und rechtes Ohr liefern vielen Eiter. Der wallende Schmerz in der linken Kopfhälfte verschwunden. Warzenfortsatz schmerzlos bei Druck u. s. w. — Offenhalten der Wunde, warme Injectionen. Ohnmachten und heftige Hustenanfälle nicht wieder gekehrt.“ —

Den 4. December:

„Gestern Nachmittag heftiges Fieber, Abends Wunde und Ohr absolut trocken. Delirien, Sopor.“

Den 5. December:

„Im Laufe des gestrigen Tages hat sich W. über Erwarten, ungeachtet stürmischer Fieberbewegungen, erholt, wenigstens ist der Zustand ungleich besser, wie vorgestern. Das Ohr lief wieder reichlich. Die Wunde bleibt trocken. — Untersuchung der Lunge hinten unmöglich; reichliche, leicht vor sich gehende Expectoration bei kräftigem Husten. Sopor minder. Keine Delirien mehr. — Ausspritzungen, Offenhalten der Wunde.

Den 15. December:

„Am 11ten erfolgte der Tod. Die Krankheitserscheinungen der letzten Woche fassen sich wesentlich in die des eitrigen Zerfliessens der Lungeninfiltration zusammen: Sputa massenhaft, Athem mit aashaftem Geruch. — Psychische Umwandlung in den letzten Tagen eine sehr günstige. Befreitsein von Schmerzen, von widerwärtigen Störungen des Gemeingefühls; liebenswürdiges Planen für die Zeit der baldigen Gesundheit, aufmerksam dankbares Wesen.“

Section 32 Stunden post mortem. Die grosse Leiche mässig abgemagert, am Kreuzbein beginnender Decubitus, sehr geringe Fäulnisserscheinungen. Einen starken Zoll hinter der rechten Ohrmuschel, mehr gegen die Mitte des Hinterhaupts, eine

kleine, gut aussehende Schnitthautwunde, durch die man beim Sondiren auf entblösste rauhe Knochenfläche kam, welche hiebei unter einem nur wenig stärkeren Drucke nachgab und die Sonde in die Schädelhöhle eindringen liess. — Zwischen Galea und Knochen kein Eiter. Der äussere Gehörgang des rechten Ohres war mit einer geringen Menge übelriechenden Eiters angefüllt, ohne Granulationen, der Blick in die Paukenhöhle frei. Schädeldach gut gewölbt, ziemlich dünn, besonders der Schuppentheil des Schläfenbeins, von blutreicher Diploë, liess sich gut abnehmen. — Der Sinus longitudinalis enthielt einige frische Faserstoffgerinnsel. — Dura mater ganz normal. Arachnoidea zart, liess sich von der Pia abheben, zwischen beiden an mehreren Stellen geringe Mengen serösen Fluidums. Pia durchsichtig, ihre Gefässe nach rückwärts mit theils flüssigem, theils geronnenem Blute gefüllt, aber von der Corticalsubstanz leicht abzulösen. Gross- und Kleinhirn in allen ihren Theilen vollkommen normal. An der inneren Schädelfläche rechterseits, gegen die obere Kante des Felsenbeins und dem Sulcus transversus zu, ist die Dura mater von dem Knochen getrennt; ein beträchtlicher Theil derselben, der in die Fossa sigmoidea, den Sulcus transversus und deren Nähe sich erstreckt, hat eine schmutzig graue Färbung und zeigt, ganz in der Nähe der oben beschriebenen Ulcerationsöffnung im Knochen, mehrere unregelmässige Substanzverluste, die unmittelbar in das Lumen des queren Blutleiters führen. Dieser ist hier, wie in seinem ganzen Verlauf über das Hinterhaupt hin mit einem festen Gerinnsel ausgefüllt, das grösstentheils aus derbem, bereits organisirtem Faserstoff mit eingeschlossenen Blutkörperchen besteht, zum Theil auch, wie die Makro- und Mikroskopie ergab, an mehreren Stellen in eitrigem Zerfall begriffen ist. Auch auf einen Theil des Sinus lateral. sinist. und den Anfangstheil des absteigenden Sinus occip. post. setzten sich die Gerinnsel, jedoch nicht von so derber Beschaffenheit fort. Der gegen die Fossa sigmoidea hinziehende Theil des Sin. transv. dexter ist obliterirt und seine durch einige kleine Venen mit dem Knochen (Pars mastoidea) zusammenhängende äussere Wand eitrig infiltrirt. — Gegen das Foramen jugulare hin enthielt der Sinus wenig frische mit flüssigem Blute umgebene Gerinnungen. — Es befand sich kein eitriger oder sonstiger Erguss zwischen der abgehobenen Dura und dem Knochen und die dem Kleinhirn anliegende Innenfläche der Dura zeigte ausser einer umschriebenen kleineren Missfärbung und Injection, entsprechend der Ulcerationsöffnung im Knochen, keine Veränderung.

Auch Arachnoidea und Pia boten hier keine Abnormität dar.

An der Verbindungsstelle des Schläfen-, Hinterhaupts- und Scheitelbeines ist die innere Knochentafel in weiter Ausdehnung, besonders auf die beiden ersteren sich erstreckend, missfarbig, an vielen Stellen löcherig und brüchig und von dem gesunden Knochen in Form eines kleinen Zickzacks abgehoben. Der nämliche Befund zeigt sich auch im Warzentheil des Schläfenbeins, in der Fossa sigmoidea, wo der Knochen besonders mürbe und eitrig erweicht ist.

Am Herzen keine wesentliche Anomalie.

Die linke Lunge vorn leicht mit der Brustwand adhärent, nach hinten und unten befand sich ein abgesacktes jauchiges Exsudat von beträchtlicher Menge, das von den sehr verdickten, schon festen, beinahe schwieligen Pleurablättern (Rippen-, Zwerchfell- und Lungentheil) eingeschlossen war und wodurch der untere Lappen

splenisirt erschien, mit klaffenden Bronchien. Der obere Lappen hing ungefähr in seiner Mitte mit der seitlichen Thoraxwand fest zusammen, riss ein und zeigte hier eine circumscripte Gangrän des morschen, schwärzlichen Gewebes, das bereits in zwei mit fötidem Detritus gefüllte, unregelmässige Höhlen zerfallen war. Dieser brandige Heerd hatte eine von der Peripherie nach dem Centrum gehende keilförmige Beschaffenheit und war weithin von ödematösem Gewebe umgeben. —

Fast ganz ähnlicher Befund auf der rechten Seite.

Die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet und geschwellt. In denselben viel schaumiges, mit Jauche gemengtes Blut.

Die Unterleibsorgane ohne wesentliche Anomalie.

Die von mir vorgenommene nähere Untersuchung des Felsenbeines (Weingeistpräparat) ergab Folgendes:

Die häutige Auskleidung des äusseren Gehörganges noch geröthet und verdickt, die untere Wand theilweise noch mit etwas Eiter belegt; die knöcherne hintere Wand, resp. die vordere Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes zeigt eine ovale Oeffnung, 3½ Millimeter breit, 4½ Millimeter hoch. Diese Oeffnung führt unmittelbar in die Zellen des Zitzenfortsatzes; diese repräsentiren einen einzigen, etwa doppeltbohnengrossen Hohlraum mit ganz glatten Wandungen, deren Schleimhaut stark verdickt, aber nirgends injicirt ist; nirgends eine Spur von Anätzung des Knochens. Dieser Hohlraum ist theilweise von schmierigem Eiter angefüllt; auch findet sich noch wenig geronnenes Blut und etwas Eisenoxyd, wahrscheinlich von dem eingegossenen Liquor ferri perchlorati herrührend, in ihm. Aus dem Hohlraum führt ein von Periost ausgekleideter, etwa 1½ Millimeter breiter Kanal in die Fossa sigmoidea, wahrscheinlich ein mit dem Sinus lateralis communicirender Venenkanal.

Die Communication der Zellen des Zitzenfortsatzes mit der Trommelhöhle ist durch eingedickten Eiter vollkommen aufgehoben. Das ganze sogenannte Antrum mastoideum, sowie der ganze Raum der Trommelhöhle ist durch eingedickten Eiter ausgefüllt; die Begrenzung dieser Ausfüllungsmasse bildet nach vorn gegen die Tuba zu der Hammer, welcher, theilweise vom Trommelfell abgelöst, nach dem Promontorium zu gezogen ist; die Ablösung des Hammers vom Trommelfell ist jedoch nicht vollständig; das untere Ende des Handgriffs ist noch mit dem Trommelfell in Verbindung, so dass auch dieses nach innen gegen das Promontorium zu gezerrt ist. Der Amboss fehlt. Ueber das Verhalten des Steigbügels habe ich zur Schonung des Präparats und weil dasselbe zur Deutung des Falles von untergeordnetem Interesse ist, keine nähere Untersuchung angestellt. Das Trommelfell selbst ist sehr verdickt, von grauweisser Farbe, etwa herzförmig nach unten perforirt. Die Grösse der Perforation beträgt etwa 2½ Linien im grössten Durchmesser. Die Schleimhaut der Tuba ist leicht verdickt, sonst normal. Eine durch die Tuba eingeführte Sonde von 1 Millimeter Durchmesser gelangt bis zu dem nach dem Promontorium gezogenen Hammer, nicht weiter. Bläst man Luft durch die Tuba in die Trommelhöhle, so zischt noch etwas Luft durch in den äusseren Gehörgang, während die nach dem Promontorium gezerrte Trommelfellpartie schwach gegen den äusseren Gehörgang hingetrieben wird.

Zu dem im Sectionsprotokoll schon Angegebenen habe ich noch Einiges hinzuzufügen.

Das im normalen Zustande aus der Fossa sigmoidea nach aussen führende Emissarium ist an dem Präparat verkümmert, etwa ½ Millimeter dick, liegt aussen auf der Grenze zwischen der Naht des Warzenfortsatzes und des Hinterhauptbeins und mündet innen ein wenig nach unten von der Furche des Sulcus lateralis. Elf Millimeter nach oben von der äusseren Oeffnung des verkümmerten Emissariums befindet sich jene im Sectionsprotokoll angegebene Ulcerationsöffnung, im Sulcus lateralis, aussen 5 Millimeter hoch und 3½ breit, innen 2 Millimeter hoch und breit. (Nach der Angabe des Uebersenders des Präparats ist die Ulcerationsöffnung an der äusseren Sinuswand etwas grösser, als sie bei der Section gefunden wurde, da sich ein Theil, der zerfallen war, losgelöst hat.) Der äussere Rand der Oeffnung ist glatt, der innere zackig. Die zickzackförmige Abhebung der Lamina interna (s. Sectionsprotokoll) verbreitet sich auf einen Raum von 1½ Centimeter Breite und 2½ Centimeter Höhe. Die Phlebitis und Thrombose betraf auch den Sinus petrosus superior.

Epikrise.

W. litt etwa 10 Jahre an einer chronischen eitrigen Entzündung des mittleren Ohres, ohne dass dieselbe zu einer ernsteren Störung, ausgenommen ziemlich beträchtlicher Schwerhörigkeit, geführt hätte; ja es war kurze Zeit vor dem Eintritt der neuen acuten Erscheinung ein Stillstand des Leidens eingetreten; doch muss man den letzteren theilweise auf die Eindickung des Secrets in der Trommelhöhle zurückführen. Unter der Einwirkung einer neuen Schädlichkeit recidivirte wahrscheinlich das ältere Leiden und trat ein neues hinzu. Das neue Leiden bestand in einer acuten diffusen Entzündung des äusseren Gehörgangs, die sämmtliche Gebilde desselben rasch nach einander ergriff und zur Zerstörung der vorderen Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes führte. Die Erneuerung oder die Steigerung der eitrigen Entzündung auf der Schleimhaut des Mittelohrs musste, selbst für den Fall, dass dieselbe nur auf die Schleimhaut der Zellen des Zitzenfortsatzes beschränkt war, für das Leben des Trägers des Leidens verhängnissvoll werden. Denn der Hohlraum in den Zellen des Zitzenfortsatzes war nach allen Seiten hin abgesperrt. Die Communication mit der Trommelhöhle war durch eingedickten Eiter aufgehoben. Ein Abfluss des Secrets in den äusseren Gehörgang konnte erst dann stattfinden, nachdem durch die neue Affection die vordere Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes durchbrochen war. Aber um diese Zeit war es wohl schon zu spät. Ein Uebergreifen der Entzündung hatte wohl jetzt schon auf den aus den Zitzenzellen zum

absteigenden Theil des Sinus lateralis führenden Venenkanal stattgefunden. Man könnte wohl annehmen, dass die Blutungen in Folge von Abstossung der im äusseren Gehörgang bei Lebzeiten constatirten und an der Leiche vermissten Granulationen stattgefunden haben könnten; aber gewiss nicht alle und nicht die letzten; sie stammten gewiss aus der angeätzten Vene, vielleicht selbst aus dem Sinus lateralis. Die Abwesenheit von Schmerzen im Warzenfortsatz selbst in der späteren Zeit des Leidens hat bei dem beschriebenen anatomischen Verhalten nichts Auffallendes. Die „wallenden Kopfschmerzen" dürften theilweise auf Stagnation in den Vv. meningeae zurückzuführen sein. Die eigenthümliche Anschwellung hinter dem Ohre, auf welche insbesondere gestützt, ich die Diagnose auf Phlebitis des Sinus lateralis stellte, war in diesem Falle wirklich pathognomonisch. Griesinger (Archiv für Heilkunde. Bd. III.) hat bekanntlich zuerst auf dieses Symptom aufmerksam gemacht. Merkwürdig bleibt die schnelle Zerstörung der vorderen Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes und die ausgedehnte secundäre Nekrose der Lamina interna am Sulcus lateralis und dessen Umgebung, während die Wandungen des Hohlraums des Zitzenfortsatzes intact blieben. Die übrigen Erscheinungen, welche dem Uebergang zerfallener Thrombusmassen in die Blutcirculation und den dadurch bedingten secundären Störungen, besonders in den Respirationsorganen, zukommen, haben nichts Auffallendes. Die eigentliche Vermittelung für die Fortpflanzung der Entzündung auf den Sinus lateralis wurde in diesem Fall durch eine seltene anatomische Anomalie vermittelt, nämlich durch den schon näher beschriebenen aus den Zitzenzellen in den Sinus lateralis führenden Venenkanal, eine Vermittelung, auf welche meines Wissens bis jetzt in der Literatur noch nicht speciell hingewiesen wurde.

Zweiter Fall.

Eitriger Trommelhöhlenkatarrh nach Masern; theilweise Eindickung des Secrets in der Trommelhöhle; theilweise Absperrung des Eiters; circumscripte Meningitis über dem Felsenbein; Abscessbildung im vorderen und mittleren Hirnlappen. Tod. Keine Caries.

F. K., ein 9jähriger kräftig gebauter und gut genährter Knabe, wurde nach Angabe der Eltern vor 3½ Jahren nach Abheilung der Masern plötzlich von heftigen linksseitigen Ohrenschmerzen befallen, denen ein seitdem nie ganz cessirender

Ohrenfluss, bald schwächer, bald stärker folgte. Auch die Schmerzen kamen nach bald längeren, bald kürzeren Intervallen wieder; besonders in den letzten 14 Tagen traten dieselben mit erneuerter Heftigkeit, namentlich des Nachts im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte auf. Das Gehör war „wechselnd", im Uebrigen meistens sonst Wohlbefinden, selten musste der Knabe das Bett hüten und erst in den letzten Wochen wurde er für Alles theilnahmlos und verlangte selbst im Bett zu bleiben. Dieser Umstand und die heftigen Schmerzen bestimmten die Eltern meinen Rath zu holen, nachdem Jahre lang gegen das Leiden Nichts, als ab und zu eine Ausspritzung des Ohres vorgenommen worden war.

Bei dem ersten Besuch am 27. Mai fand ich den kleinen Kranken im Bett, auf der rechten Seite liegend, mit der linken Hand fortwährend an der linken Kopfhälfte und fortwährend über Ohrenschmerzen und Kopfschmerzen klagend; es kostete viel Ueberredung, bis er sich im Bett zur Vornahme der Untersuchung aufrichten liess, denn jede Bewegung des Kopfes mache ihm viel Schmerzen. Der Puls war 102, die Haut sehr heiss, der Durst vermehrt, die Zunge etwas trocken, Appetit mangelhaft, Stuhlgang angehalten. Pupillen gleich weit und gut beweglich. Herz und Lunge frei. Harn hochgestellt. Der linke äussere Gehörgang war mit vielem übelriechenden Eiter angefüllt, nach dessen Entfernung das innere Ende des Gehörganges so bedeutend geschwellt erscheint, dass man nichts sah, als eine schräge, schmale, mit der Trommelhöhle communicirende Lücke, in welcher ein Flüssigkeitstropfen pulsirte *). Die Hörweite für die Sprache war bis auf 1 Fuss herabgesunken, die Uhr wurde im Contact gehört, Knochenleitung fehlte. Druck vor dem Tragus empfindlich, Druck auf den Warzenfortsatz nicht, dagegen das Klopfen auf denselben und auf die Schläfe dem Kopf schmerzhaft. Auf die Anwendung des Politzer'schen Verfahrens zeigte sich die Tuba durchgängig und besserte sich die Hörweite auf etwa 5 Schritt für laute Sprache. Dieses Verfahren wurde nur an 2 Tagen vorgenommen, später liess es sich der Knabe um keinen Preis mehr gefallen. Ausserdem wurden verordnet: Warme Wasserinjectionen in den Gehörgang, ein Laxans, Eisüberschläge auf den Kopf, kühles Getränk und Milchdiät. In der Nacht vom 27sten zum 28sten 2 heftige Anfälle von „Kopfschmerzen", grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, leichte Delirien. — Den 28sten Morgens Remission. Sonst gleicher Befund. Abends heftige Ohren- und Stirnschmerzen, grosse Hitze, viel Durst. In der Nacht vom 28sten zum 29sten 6 Mal Erbrechen von Mitternacht bis Morgens 7 Uhr, wo normaler Stuhlgang erfolgte. Delirien, schwer anzurufen, häufiges Stöhnen mit Greifen nach dem Ohr und nach dem Kopf.

Den 29sten Morgens. Puls 100, Respirationen 22. Herz und Lungen frei. Zunge trocken. Unterleib eingezogen, gegen Druck nicht schmerzhaft. Patient liegt mit geschlossenen Augen, halbgeöffnetem Mund da, ist nicht recht bei sich; die Pupillen sind sehr weit und reagiren träge. Der Ohrenfluss ist viel geringer, im Ohr wenig Eiter. Sonst wie früher. Nasenbluten ziemlich heftig gestern und heute; desshalb keine Blutentziehung. Dieselbe Ordination wie den 27sten. Im Laufe des Tages 2 normale Stuhlgänge, 7 Mal Erbrechen. In der Nacht vom 29sten zum 30sten grosse Unruhe, von Zeit zu Zeit heftiges Aufschreien, Irrereden, Zupfen an

*) Dieser Befund blieb bis zum Eintritt des Todes fast immer derselbe.

den Lippen, abwechselnd mit Greifen nach dem Ohr und nach der Stirn. Von Zeit zu Zeit Zuckungen im linken Fusse.

Den 30sten Morgens. Volles Bewusstsein, Pupillen eng. Puls 83. — Eis, Electuarium. Kohlensaures Getränk.

Den 31sten. Von gestern auf heute 4 Stuhlgänge. Anfangs der Nacht 2stündiger heftiger, den früheren ähnlicher Schmerzanfall, der in eine sehr unruhige Nacht übergeht; Morgens folgt ein 2stündiger Schlaf. Von Zeit zu Zeit halbseitige Zuckungen der linken Extremitäten. Morgens apathisch, aber bei vollem Bewusstsein. Puls 82. Sonst Stat. idem. Eis.

So blieb der Zustand leidlich bis zum 2. Juni Abends, dann kamen wieder heftige Schmerzen bis zum folgenden Morgen; dann abermals Pause bis zum 3ten Abends. Von da ab die ganze Nacht hindurch rasende Schmerzen im linken Ohr, der linken Stirn und Schläfe, mehrmaliges Erbrechen, Delirien, halbseitige Zuckungen links. Den 4ten Morgens Puls 60, bei Bewusstsein, aber grosse Apathie. Ohr wie jüngst. 4 Blutigel an die Schläfe. Eis. Calomel. Der Zustand bleibt sich jedoch gleich bis zum 6ten Morgens. Puls 74. Ordin.: 3 Mal täglich $\frac{1}{16}$ Gran Morphium. Eis. Darauf nur wenig Schmerz. Vom 6ten zum 7ten gute Nacht, viel Schlaf. Morgens volles Bewusstsein, grosse Erschlaffung. 1 Mal Erbrechen. Ordin.: Eis; Electuarium, Morphium nach Stuhlgang. Abends mehrere Stunden starke Schmerzen, aber Ruhe nach Morphium. 1 Stuhlgang, 1 Mal Erbrechen. Den 8ten Morgens bei Bewusstsein. Puls 82. Sonst idem. Den 9ten Morgens: Gestern Abend von 4—7 wiederum Schmerzen, abermals Nachlass nach Morphium. Ruhige Nacht. Puls 72. Eis; wegen Mangel des Stuhlganges kein Morphium, sondern Electuarium. Mittags 3 Uhr Schüttelfrost, rasende Schmerzen ohne Unterbrechung, mehrmaliges Erbrechen, allgemeine Convulsionen; wenn etwas Ruhe kam, dann Klagen über heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte; Greifen nach dem Kopf und dem linken Ohr, welches viel übelriechenden Eiter enthielt, nach dessen Entfernung jedoch wegen der schon beschriebenen Anschwellung vom inneren Ende des Gehörganges eine Inspection der Trommelhöhle unmöglich. Nachts um 3 Uhr 1 Stuhlgang. Puls 60. Ord. idem. Die Nacht vom 10ten zum 11ten war nach $\frac{1}{16}$ Gran Morphium auffallend ruhig; Morgens erwacht Patient mit scheinbarem Wohlbefinden, verlangt Milch, die er auch bei sich behält. Aber um 9 Uhr am Morgen vom 11ten Schüttelfrost, darauf allgemeine Convulsionen; um 10½ Uhr Wiederholung dieser Zufälle. Als ich gegen 11 Uhr kam, war der Anfall vorbei. Der Kranke lag mit weit geöffnetem Mund, 10 Mal in der Minute athmend, da. Puls 68. Das linke obere Augenlid war gelähmt, die linke Pupille viel grösser, als die rechte, die ganze linke Gesichtshälfte schlaffer, der linke Mundwinkel stand tiefer. Nach langem Rufen zeigt der Kranke noch die Zunge. Nach einem warmen Bade mit kalten Begiessungen hob sich der Puls auf 88, die Zahl der Athemzüge auf 28 und kam der Kranke schnell zu sich. Ptosis und Pupillenerweiterung links waren jetzt wieder verschwunden. Ordination: Eis, Aether aceticus und für den Fall weiterer Anfälle: Wiederholung des warmen Bades mit kalten Begiessungen, was aber nicht befolgt wurde. Im Laufe des Tages bis Abends 5 Uhr noch 3 Mal Frostanfälle mit nachfolgenden allgemeinen Convulsionen. In der Zwischenzeit lag Patient wie betäubt da mit nur schwachen lichten Momenten, stöhnend und wim-

mernd. Kein Erbrechen. Kein Stuhlgang. Schlucken gut. Abends Puls 72, regelmässig, Respirationen 12. Schwer zu erwecken. Gegen 9 Uhr: völlige Bewusstlosigkeit; Pupillen eng, aber die rechte weiter als die linke. Die Ptosis hatte sich nicht wieder eingestellt. Nachts um 12¼ Uhr sanfter Tod.

Section 36 Stunden post mortem: Dura mater an der Convexität der linken Hemisphäre stark gespannt, bei Berührung wie fluctuirend. Die Venen der Pia mater stark erweitert, mit dünnflüssigem Blut erfüllt. Die Sinus enthalten ebenfalls nur dünnflüssiges Blut und zeigen nirgends eine Spur von Entzündung oder Thrombose. Die Dura mater, wo sie das Felsenbein über und hinter dem oberen Halbzirkelgang bedeckt, etwa kreuzergross abgelöst, bläulich missfarbig und in der Mitte der Stelle eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung.

Die Gehirnsubstanz überall sehr weich, stark serös durchfeuchtet. Ausser der beschriebenen Stelle an der Dura mater nirgends die Spur einer directen Fortpflanzung der Trommelhöhlenentzündung auf die Gehirnrinde. Die Gehirnrinde selbst ist überall gesund, dagegen der grösste Theil des mittleren und des vorderen Lappens des Grosshirns im Innern in grosse mit graugrünem Eiterbrei erfüllte Abscesse verwandelt. Ein Durchbruch der Abscesse hat nach keiner Seite hin stattgefunden. Die Nerven an der Gehirnbasis waren nicht lädirt.

Die Untersuchung des Felsenbeins ergab folgendes Resultat: Schon während des Ausmeisselns des linken Felsenbeins drang durch zahlreiche Knochenkanälchen an der Stelle, wo die schon beschriebene pathologisch veränderte Dura mater sich befand, ziemlich viel Eiter. Der grösste Theil des Trommelfells war bis auf einen 1 Linie breiten stark verdickten Randtheil an der vorderen und hinteren Peripherie zerstört. Der Amboss fehlte vollständig; der Hammer, theilweise nekrotisirt, lag, noch an der Sehne des Tensor angeheftet, eingehüllt in der hypertrophirten und sehr blutreichen Trommelhöhlenschleimhaut an der inneren Wand der Trommelhöhle. Die überall stark verdickte, theilweise mit Eiter belegte Trommelhöhlenschleimhaut versperrte den Zugang zu den beiden Fenstern vollständig; erst nach ihrer Wegnahme zeigte sich, dass auch die Steigbügelschenkel vollständig fehlten und dass die Stapesplatte im runden Fenster vollständig knöchern verwachsen war. Die Chorda tympani war zerstört. Die Anschwellung der Schleimhaut hatte sich auch auf den knöchernen Theil der Tuba fortgesetzt. Ein grosser Theil der Trommelhöhle, besonders der ganze Raum vor dem Antrum mastoideum war von einer käsigen, theils aus eingedicktem, theils aus verfettetem Eiter bestehenden Masse ausgefüllt; in dem Antrum mastoideum viel frischer Eiter. Der eigentliche Zitzenfortsatz, welcher nur wenige und spärlich ausgebildete Knochenzellen enthielt, war intact. Ebenso Canalis und Nervus facialis. Das häutige Säckchen des Vorhofs war ebenfalls stark verdickt. Nirgends eine Spur von Anätzung der Knochen.

Bei Betrachtung aller Einzelnheiten dieser Beobachtung wird es klar, dass bei einer umsichtigen Behandlung des Falls, die vielleicht nur wenige Monate vor dem traurigen Ausgang begonnen und in sorgfältiger Entfernung des Secrets aus der Trommelhöhle bestanden hätte, die Krankheit kaum zu einer so traurigen Complication hätte

führen können. Der Knochen war überall unversehrt. Nur in Folge der Eindickung des Secrets in der Trommelhöhle konnte der im Antrum mastoideum immer von Neuem sich bildende Eiter, namentlich auch bei der mangelhaften Ausbildung der Zellen des Zitzenfortsatzes nach keiner Seite hin abfliessen. Man könnte sich nun vorstellen, dass der unter einem gewissen Druck stehende Eiter durch die feinen schon beschriebenen kleinen Knochenkanälchen hinter dem oberen Halbzirkelgang durchgetrieben wurde und so zu einer Fortpflanzung der Entzündung auf die Dura mater und zu secundärer Abscessbildung führte oder dass die Fortpflanzung der Entzündung begünstigt wurde durch gefässtragende Fortsätze der Dura mater, welche durch die beschriebenen Kanälchen in die Trommelhöhle hineintreten. Die letztere Annahme hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Nach Fr. Arnold gehen vom Ramus posterior der Arteria meningea media Zweige mit der Dura mater durch eine besondere Oeffnung in den über der Trommelhöhle liegenden Theil des Felsenbeins, nehmlich die Arteria petrosa minor, und mit dieser zugleich durch dieselbe Oeffnung ein Ramus petrosus vom Nervus recurrens tertii rami quinti paris. (Vergl. F. Arnold: Ueber die Nerven, welche in der harten Hirnhaut der mittleren und hinteren Schädelgrube verlaufen. Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte 1861. Redigirt von Duchek). Auch in diesem, wie in den meisten Fällen, war zwischen dem Sitz der ursprünglichen Erkrankung und zwischen dem Abscess eine Schichte gesunder Gehirnsubstanz.

Ueber den muthmasslichen Beginn der Complication wage ich kein Urtheil. Jedenfalls war bei meinem ersten Besuch die Complication schon vorhanden und stellte ich demgemäss eine schlimme Prognose. Merkwürdig ist das scheinbare Wohlbefinden wenige Stunden vor dem Tode, der späte Eintritt von nur geringen Lähmungserscheinungen, die sich übrigens nach dem Bade wieder hoben, um nicht wiederzukehren.

Dass der Kranke bei den ersten Hörversuchen noch die angegebene Hörweite für die Sprache hatte, rührt entweder daher, dass die knöcherne Verwachsung in der Fenestra ovalis noch nicht so vollendet war, wie sie das Praparat zeigte oder dass er trotz Verstopfung des rechten völlig gesunden Ohres doch mit diesem noch das Vorgesprochene gehört hat.

Werfen wir schliesslich noch einen Rückblick auf beide Fälle,

so ergibt sich, dass dieselben die zahlreichen bereits bekannten anatomischen Wege, welche die Fortpflanzung eitriger Entzündungen des Mittelohrs auf benachbarte lebenswichtige Gebilde (auch ohne Caries) begünstigen, noch um einige ergänzen. Um so mehr müssen wir die Prognose der eitrigen Entzündungen des Mittelohrs im Allgemeinen als eine ungünstige betrachten. Kommen auch einzelne Fälle noch zur Heilung, so können wir doch niemals wissen, ob der vorliegende Fall nicht grade einer von jenen ist, welche verhängnissvoll enden. Selbst wenn die Ursache, die Heftigkeit und die Dauer des Leidens, die bislang stattgehabten sichtbaren Veränderungen der afficirten Theile, das Alter, die Constitution des Kranken, ich sage, selbst wenn alle diese Factoren eine günstige Prognose gewährten, wir können doch niemals zum Voraus wissen, ob der Kranke nicht zufällig der Träger einer jener vielfachen verhängnissvollen anatomischen Prädispositionen ist, von welchen wir wissen, dass sie die schnelle Ausdehnung des Leidens auf Organe begünstigen, deren Integrität für die Erhaltung von Gesundheit und Leben so wichtig ist. Hieraus erhellt zugleich die Nothwendigkeit einer frühzeitigen ernsten und energischen Behandlung.

XXII.

Ausrottung eines Trommelhöhlenpolypen nach blutiger Trennung des Trommelfells. Ein Beitrag zur operativen Ohrenheilkunde.

Mitgetheilt von Dr. Moos, Privatdocent in Heidelberg.

Doppelseitiger eitriger Trommelhöhlenkatarrh im 7ten Lebensjahre. Heilung rechts. Fortdauer des Leidens links bis zum 22sten Lebensjahre. Multiple Polypenbildung in der Trommelhöhle links. Durchwucherung des einen Polypen durch eine Perforation am oberen Pole des Trommelfells in den äusseren Gehörgang. Vorbauchung eines grossen Theils der hinteren Trommelfellhälfte durch den zweiten Polypen. Blutige Trennung des der sichtbaren Hammertheile entbehrenden Trommelfells; Entfernung des zweiten Polypen durch die Schnittwunde des Trommelfells. Heilung.

H. J., 22 Jahre alt, Gerber, ist nach Angabe der Mutter seit seinem 7ten Lebensjahre ohrenleidend. Zu dieser Lebenszeit wurde er ohne bekannte Ursache

von doppelseitigem Ohrenfluss befallen, der auf der rechten Seite nach nicht mehr näher anzugebender Zeit heilte, auf der linken dagegen bis jetzt — den 12. Juni 1864 — andauerte. Ueber die ursprüngliche Entwickelung des Leidens lässt sich nichts Näheres erfahren. Das Gehör war links, besonders bei schlechtem Wetter, beträchtlich gestört. Auch Schmerzen waren ab und zu links aufgetreten, besonders in der kalten Jahreszeit. Ausserdem klagt Patient über ein Gefühl von Verstopftsein im linken Ohre und Schwere in der betreffenden Kopfhälfte. Subjective Geräusche und Schwindel waren nur zeitweise zugegen.

Die Untersuchung des Gehörorgans ergab Folgendes:

Der rechte äussere Gehörgang grade, weit und trocken. Fast die ganze hintere Hälfte des rechten Trommelfells ist durch eine dünne höchst durchscheinende, unter dem Niveau der übrigen Membran gelegene Bindegewebsnarbe repräsentirt. Längs des vorderen Randes der vorderen im Allgemeinen getrübten Hälfte zieht sich eine etwa linienbreite bogenförmige Verkalkung, die, etwas verbreitert, am Anfang des Handgriffes endet; dieser, der kurze Fortsatz, sowie der lange Ambossschenkel sind deutlich sichtbar; zwischen dem Handgriffende und dem Ende des langen Ambosssschenkels sieht man durch die Bindegewebsnarbe hindurch einen schmalen strangförmigen Streifen. Lichtfleck fehlt. Krümmung der vorderen Hälfte der Membran nicht erheblich verändert. Sprachverständniss gut. Knochenleitung. — Uhr von 6 Fuss, Hörweite 11¼ Zoll. Uhr von 25—30 Fuss, Hörweite 3 Fuss. —

Der linke äussere Gehörgang sehr weit, grade gestreckt, erscheint etwas kürzer, als der rechte; am Anfang seiner unteren Wand ziemlich viel flüssiger Eiter; in der Tiefe eine das ganze Trommelfell verdeckende hahnenkammartige röthliche Wucherung, nach deren Erhebung mit der Sonde man einen Theil des Trommelfells gewahr wird. Bei der Umgehung des Stieles der Wucherung mit der Sonde und beim Druck auf die Geschwulst nach unten vermisst man jeglichen Ursprung im Gehörgang. Es blieb jedoch, bei der Unmöglichkeit die Geschwulst stark zu erheben, ungewiss, ob dieselbe vom Trommelfell selbst oder von irgend einem Punkt in der Trommelhöhle entspringe. Es wurde nun beschlossen, von der Geschwulst so viel wie möglich mit der Wilde'schen Schlinge wegzunehmen. Die zuvor geprüfte Hörweite ergab für die Sprache 24 Fuss, für Uhr I Null, für Uhr II 3 Zoll und Knochenleitung. Die Wegnahme der beschriebenen Geschwulst liess sich bei der günstigen Beschaffenheit des Gehörganges mit der grössten Leichtigkeit ausführen und es ergab sich darauf folgender Befund:

Das Trommelfell ist äusserst dünn und transparent; von Hammertheilen keine Spur zu sehen. Auch der lange Ambosssschenkel war unsichtbar. Am oberen Pole der Membran eine ▽ Oeffnung, durch welche man den Rest des weggenommenen Polypen durchsieht, und aus welcher Patient beim Valsalva'schen Versuch bald leichter, bald schwieriger etwas Eiter herauspressen kann. Die Krümmung der Membran weicht auffallend vom Normalen ab; die hintere Hälfte ist nach unten durch eine röthlich durchschimmernde Geschwulst kuglig hervorgetrieben. Die vordere Hälfte dagegen ist mehr abgeflacht.

Die nun mit der Sonde vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Wurzel des weggenommenen Polypen ihren Ursprung an der oberen Wand der Trommel-

höhle hatte, dass aber ausserdem noch zahlreiche kleinere Wucherungen an derselben sich befanden, denn wohin man auch durch die Perforation sondirte, überall stiess man auf weiche aufgelockerte Massen. Es wurde nun auf folgende Weise verfahren: die eben beschriebenen Schleimhautwucherungen wurden partienweise mit der Wilde'schen Schlinge fortgenommen, nach jeder Operation geätzt, und von dem Kranken selbst in der Zwischenzeit eine Auflösung von 10 Gran Liquor ferri perchlorati auf Unc. j Wasser in Form von Einträufelungen angewendet und zwar so lange, bis weder bei der Untersuchung mit der Sonde, noch mit dem Ohrenspiegel eine Schleimhautwucherung constatirt werden konnte. Nach 6maliger Anwendung der Wilde'schen Schlinge war dieses Resultat endlich am 25. Juni erreicht. Das Verhalten des den hinteren Theil des Trommelfells vorbauchenden Polypen war natürlich bislang dasselbe geblieben. Die Hörweite war links für Uhr II auf 6 Fuss, für die Sprache auf das Doppelte wie früher gestiegen; „im Kopfe" befand sich Patient viel leichter und das Durchtreiben von Luft durch die Perforation gelang jetzt beim Valsalva'schen Versuch jeden Augenblick mit der grössten Leichtigkeit. Es fragte sich nun: was soll mit der zweiten Geschwulst geschehen? Bei der beschriebenen Beschaffenheit des Trommelfells war ihr nicht beizukommen. Die Perforation befand sich am oberen Pol des Trommelfells in jener Ausbuchtung, welche über die unterbrochene Stelle des Trommelfellfalzes in der Höhe von ungefähr einer Linie hinausragt und welche Partie gewöhnlich zur Aufnahme des Hammerhalses dient, die Geschwulst dagegen im hinteren unteren Theile der Membran.

Es blieb demnach Nichts übrig, als den Kranken in diesem Zustande zu entlassen oder nach einer vorgenommenen Trennung der Membran die Geschwulst zu entfernen. Es fragte sich nur, ob man nach wissenschaftlichen Prinzipien und nach den individuellen Verhältnissen des Falls dazu berechtigt war?

Die affirmativen Gründe waren folgende:

1) Die Erfahrung hat hinreichend bewiesen, dass frische und namentlich künstlich erzeugte Continuitätstrennungen des Trommelfells sehr leicht, ja selbst trotz aller Anstrengungen die Wiederverheilung der künstlich erzeugten Oeffnung zu verhindern, wieder vernarben.

2) Selbst für den Fall, dass durch die Operation in Folge einer entstehenden Entzündung ein Theil des Trommelfells zu Grunde ginge, so würde doch im Ganzen genommen der Schaden nur der sein, dass hier durch Kunsthülfe das geschähe, was über kurz oder lang durch die natürlichen Vorgänge eintreten musste: nämlich Zugrundegehen der Membran durch den Druck der Geschwulst in ihrem jetzigen Umfang oder nach weiterem Wachsthum. Das Gelingen der Operation setzte dafür die Erhaltung der Membran in Aussicht.

3) Die Gefahr, welche ein blutiger Eingriff in das Trommelfell mit sich führt, ist, wie die Geschichte der künstlichen Perforation des Trommelfells zeigt, nur sehr gering. Die Angaben über den in Folge dieser Operation eingetretenen Tod (Huberi-Valleroux) sind entweder unzuverlässig (vergl. Bonnafont, Traité des maladies de l'oreille. S. 382) oder die Ursache des Todes war ein wirklich rohes gewaltsames Operiren (vergl. Wilde, Deutsche Uebersetzung. S. 345).

4) Der weite und grade gestreckte Gehörgang, die grosse Dünnheit des Trommelfells erleichterten die Operation in hohem Grade.

5) Die Trennung des Trommelfells war durch eine schon vorhandene Oeffnung, sowie durch den Mangel der sonst sichtbaren Hammertheile und des langen Ambossschenkels begünstigt.

6) Der Sitz der Geschwulst begünstigte die Führung des Schnittes in einer Richtung, welche für die Ausführung der Operation zu anderen Zwecken als die beste anerkannt wurde; ein Theil des auszuführenden Schnittes musste nämlich in den hinteren unteren Quadranten des Trommelfells fallen. Grade diese Region wird aber von den Autoren (Bonnafont l. c. S. 393. Toynbee, Deutsche Uebersetzung. S. 214 u. folg.) als die passendste bezeichnet, weil der Paukenhöhlendurchmesser in der Richtung nach der Labyrinthwand hier grösser und Verletzungen der letzteren leichter zu vermeiden seien.

Die vorsichtig angestellte Sondirung der vorgebauchten Stelle war für den Patienten ziemlich schmerzhaft; die dabei stattfindende geringe Beweglichkeit der Geschwulst liess auf eine breite Basis schliessen. Um also die Quetschung der Wundränder des Trommelfells so viel wie möglich zu vermeiden, musste man daran denken, die mit dem Draht gebildete Schlinge in der Richtung des Schnitts einzuführen und darauf gefasst sein, die Geschwulst nur partienweise, also in mehreren Sitzungen ausrotten zu können.

Das Instrument, dessen ich mich zu der Anlegung des Schnittes bediente, war ein leicht nach der Fläche gebogenes, 2 Millimeter breites, einschneidiges, vorn stumpfes Messerchen. Die Operation wurde unter Benutzung eines Ohrtrichters aus Hartkautschuk weitesten Calibers (7 Millimeter im Durchmesser) und unter Beleuchtung mit dem Ohrspiegel, während ein Assistent den Ohrtrichter und den Kopf in leichter Profilstellung fixirte, ausgeführt. Der Schnitt wurde von der Spitze der Perforation ▽ nach unten und hinten bis etwa $1\frac{1}{4}$ Linien von dem Rande des Trommelfells entfernt, ausgeführt. Der Schmerz war nach Angabe des Patienten nicht viel stärker als bei der Sondirung; die Blutung nicht beträchtlich. Gleichzeitig fühlte Patient einen lebhaften durchschiessenden Schmerz im linken Augapfel und entstand ein Thränen in demselben, Phänomene, welche sich in der Folge, so oft die Schlinge die Wundränder passirte, wiederholten *).

In sich schnell folgenden 8 Sitzungen — täglich 2 — wurde nun die Geschwulst stückweise vom 27. Juni bis zum 2. Juli weggenommen, die Hörweite wurde dadurch nicht weiter gebessert; die eitrige Absonderung durch die nun nach Politzer's Principien eingeleitete Behandlung der eitrigen Entzündung der Trommelhöhle auf ein Minimum reducirt, so dass Patient Ende Juli mit folgendem Status entlassen wurde.

Die beschriebene Vorbauchung an der hinteren Partie des Trommelfells ist verschwunden. Die Schnittwunde im Trommelfell besteht noch; die Wundränder liegen zwar aneinander, aber sobald Patient den Valsalva'schen Versuch macht, so flottiren sie und kommt wenig dünner Eiter zum Vorschein. Die ursprünglich vorhandene Perforation hat sich ebenfalls nicht geschlossen. Die Eiterabsonderung ist

*) Bonnafont (Gaz. méd. 1864. No. 52) hat Aehnliches bei Berührung des Trommelfells beobachtet. Man kann sich die Thatsache erklären, indem man annimmt, dass die Reizung der Trommelfellnerven auf das Auge durch Vermittelung des Ganglion oticum übertragen wird.

gering. Die subjective Erleichterung bedeutend. Die Hörweite, für Uhr II 6 Fuss, lässt für die Sprache Nichts zu wünschen übrig. Sorge für Reinlichkeit durch fleissige Ausspritzungen, Einträufelungen der angegebenen Lösung von Liquor ferri perchlorati werden zur pünktlichen weiteren Anwendung empfohlen.

Den 13. November stellte sich Patient mit folgendem Status wieder vor.

Der Gehörgang ist trocken. Am Trommelfell war die frühere Perforation und die Schnittwunde — wenigstens auf den ersten Anblick — völlig verwachsen. Als aber Patient den Valsalva'schen Versuch machte, so zeigte es sich, dass das untere Ende der Schnittwunde auf etwa 1½ Linien noch nicht verwachsen war, vielmehr war hier ein Spalt, durch den sich die Luft durchtreiben liess und wobei dann die Wundränder unter einem eigenthümlichen Geräusch in eine leicht zitternde Bewegung geriethen. Schmerzen waren bis jetzt ausgeblieben; ebenso schon seit vielen Wochen der Ausfluss und die Hörschärfe war jetzt ebenso gut wie auf der rechten Seite, d. h. sehr gutes Sprachverständniss und 12 Zoll für die Uhr von 6 Fuss Hörweite.

Epikrise.

Der Kranke hatte seit dem 7. Lebensjahre eine eitrige Entzündung der Trommelhöhle; diess war wohl das ursprüngliche und die multiple Polypenbildung das secundäre Leiden. Die am oberen Pole des Trommelfells befindliche Perforation — in dieser Gegend sonst so selten vorkommend — war wohl eine Theilerscheinung der eitrigen Entzündung und nicht etwa Folge des Drucks des durchwuchernden Polypen. Doch könnte der Druck des letzteren zu der eigenthümlichen Conformation der Perforation beigetragen haben. Der Mangel des langen Ambossschenkels bei eitrigen Trommelhöhlenentzündungen hat nichts Auffallendes. Dagegen ist der vollständige Mangel aller sonst sichtbaren Hammertheile merkwürdig. Nach der eigenthümlichen Beschaffenheit der Membran, die keine Spur von früherer Handgriffinsertion, auch nicht in der Nabelgegend zeigte, wäre man fast versucht, an einen angeborenen Mangel dieses Gehörknöchelchens zu denken; doch wäre ja auch eine früher vorhandene, andersartige Conformation der Neubildung denkbar, so zwar, dass bei grösserer Ausdehnung derselben durch ihren fortwährenden Druck der Handgriff allmählig usurirt worden wäre, nur bliebe dann unerklärt, warum keine ausgedehntere Continuitätsstörung am Trommelfell vorhanden war; man müsste nur annehmen, dass die vorhandene Perforation früher grösser gewesen sein könne. In einem von Mayer beobachteten Fall war das Trommelfell unverletzt und doch waren keine Hammertheile sicht-

bar. (Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. I. H. 3. S. 235). Die grosse Dünnheit und Transparenz der Membran, die über ihre ganze Ausdehnung verbreitet war, sprach allerdings dafür, dass die Druckwirkung, die jetzt bloss auf den hinteren unteren Theil beschränkt war, früher eine allgemein verbreitete gewesen sein müsse. Ein theilweiser Zerfall der früher grösser gewesenen Geschwulst liesse sich da zunächst ins Auge fassen. Das Gehör war schon vor der Operation ein ziemlich gutes; die Schallschwingungen wurden vorzugsweise von der vorderen Hälfte des Trommelfells auf die Luft der Trommelhöhle fortgepflanzt und gelangten von da direct zum Steigbügel.

Der Wilde'sche Schlingenträger hat in dem vorliegenden Fall einen schönen Erfolg aufzuweisen. Die Operation des zweiten Polypen hätte trotz der Incision wohl kaum mit einem anderen Instrumente können ausgeführt werden.

Das operative Feld in der Ohrenheilkunde ist und bleibt unserer Ansicht nach ein sehr eingeengtes. Auch durch unseren vorliegenden Fall wird dasselbe nicht erweitert; denn die blutige Trennung des Trommelfells ist eine Sache von altem Datum; ja sie musste, indem sie vielseitig nach falsch verstandenen Indicationen geübt wurde, zu traurigen Resultaten führen und hat hierdurch nicht wenig zum chronischen Misscredit der practischen Ohrenheilkunde beigetragen. Unser Fall hat nur das Verdienst auf eine bestimmte Indication für die blutige Trennung des Trommelfells hingewiesen zu haben, eine Indication, die allerdings wieder nur höchst selten vorkommen dürfte.

Heidelberg Ende Februar 1866.

XXIII.

Ueber die Erscheinungen und den anatomischen Befund bei der Phosphorvergiftung.

(Aus einer der Königl. Wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen am 17. Juni 1865 eingereichten Physikatsprobearbeit.)

Von Dr. Hugo Senftleben.

Die directen Beweise für den Uebergang des Phosphors bei der Phosphorvergiftung als solchen in das Blut, reduciren sich, soweit ich im Stande war, sie zu sammeln auf die folgenden Beobachtungen:

1. Das Leuchten des Athems wird bei Beobachtungen an Menschen aus Experimenten an Thieren häufig angegeben. Dasselbe ist erklärlich, wo der Phosphor, wie in allen diesen Fällen per os beigebracht war*). Ich bemerke dazu sogleich, dass ich es nie fand, wo ich den Thieren Phosphor unter die Haut oder ins Rectum einbrachte.

2. Leuchten der Fäces wurde ebenfalls häufig gesehen, und zwar überall nur da, wo Phosphor in Substanz gegeben war. (Die Aufbewahrung solcher Fäces und ihre Untersuchung auf abgegangene Phosphorstückchen wird in allen Fällen von höchster Wichtigkeit sein!) Eine Resorption des Phosphors ist damit natürlich ebenso wenig bewiesen.

*) „So ist in den Annales d'Hygiène publique Tom. XII ein Fall von Giftmord an einem Kinde erzählt, welchem die abgeschabte Zündmasse von 9 Zündhölzchen beigebracht war. Da man sogleich nach der That hinzukam, so sah man den Mund noch rauchen, er athmete einen starken Geruch nach Phosphor aus und bei der Untersuchung fanden sich in ihm kleine Stückchen von dem Gifte." Dr. E. Ehrle Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Tübingen, 1861. S. 18. „Bei Thieren haben wir dieses Phänomen (das Leuchten der Exspirationsluft) nie beobachtet, wenn die Vergiftung durch den Magen und vermittelst Einführung einer Schlundsonde bewirkt war. Dagegen fast stets in sehr exquisiter Weise, als wir Thieren in das peripherische Ende der Jugularvene Ol. phosphoratum injicirten" (Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865 bei Hirschwald. S. 52).

3. Leuchtende Dämpfe aus dem „offenstehenden" After, und in einem Falle aus der Vagina einer Selbstmörderin sah Casper ausströmen („Phosphordämpfe, die am Tage, wie dünner Rauch aussahen, am Abend im Finstern leuchteten", l. c. I., S. 401). Da in mehreren Fällen noch im Rectum Phosphor in Substanz bei der Section aufgefunden ist, so erklärt sich diese Beobachtung ebenso wie die ad 1 und 2; denn ohne dass man die gewiss scharfe Beobachtungsgabe Casper's zu bezweifeln braucht, so passirte ihm in Bezug auf die Dämpfe aus der Vagina doch wohl ein Irrthum.

4. Leuchten des Blutes will Professor Maier in Bonn*) bei einem Frosch gesehen haben, dem er Phosphor mit Mandelöl unter die Haut des Rückens gebracht hatte. „Erst am zweiten Tage zeigte das Thier Symptome von Mattigkeit und Schlaffheit der Glieder. Bald darauf blieb der Frosch auf den Rücken gelegt ruhig liegen ... Freilich trat Opisthotonus und Tod ein ... Das Blut leuchtete lebhaft im Dunkeln ... Wenn aber M. im nächsten Experimente, wo ebenfalls einem Frosche 1 Gr. Phosphor mit Mandelöl in den Rücken gebracht wurde und der Tod am andern Tage erfolgte, ausdrücklich angibt, dass kaum $\frac{1}{8}$ Gr. des Phosphors resorbirt war, so wird es uns erlaubt sein zu argwöhnen, dass das Leuchten des Blutes durch Verunreinigung mit dem noch in der Wunde zurückgebliebenen Phosphor bedingt war. In keinem anderen Experimente und namentlich bei Kaninchen ist etwas Aehnliches wieder beobachtet worden." (Munk und Leyden l. c. S. 12).

Lewin**) entzog einem vor vier Tagen mit Phosphor vergifteten Hunde kurz vor seinem Tode eine Portion Blut und brachte sie in den Mitscherlich'schen Apparat. Er sah kein Leuchten des Blutes, obwohl er nachher von der Leber behauptet, sie hätte leuchtende Dämpfe gegeben. Zur Prüfung der Angabe von Maier machte ich die folgenden Versuche:

*) Der Phosphor in seiner Wirkung auf den thierischen Körper als Arzneimittel und als Gift. Casper's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1860. XVIII. S. 185.

**) Studien über Phosphorvergiftung, von Dr. Georg Lewin. Dieses Archiv 1861. Bd. XXI. S. 506.

1. Experiment. Einem Hühnerhunde von 8 Wochen brachte ich in eine Hautwunde des Rückens etwa 5 Gr. Phosphor fein zertheilt in Substanz und nähte dieselbe fest zu; am anderen Tage (nach 24 Stunden) war der Hund sehr niedergeschlagen, fieberte etwas und schien zu frösteln, frass aber und zeigte weder krampfhafte Erscheinungen noch Muskelschwäche. Der Hautwunde entströmten sichtbare, im Halbdunkel des Stalles rauchartig erscheinende Dämpfe. Aus der Jugularis entzog ich $1\frac{1}{2}$ Unzen Blut, das sofort auf der Oberfläche eine feste schmutzigbraune Gerinnung bildete, sich durch Mangel an Glanz auszeichnete, mikroskopisch aber nichts besonders Auffallendes zeigte. Mit Schwefelsäure angesäuert und in den Mitscherlich'schen Apparat gebracht, ergab dasselbe während einer halbstündigen Destillation kein Leuchten der Glasröhre vor dem Kühlgefäss.

5. Geruch des Schweisses soll in dem Fall von Dr. Nitsche*) beobachtet sein. Da der Phosphor als solcher nicht in das Blut übergeht, kann dieser Phosphorgeruch nicht aus dem Schweisse selbst hergestammt haben.

6) Leuchten des Urins ist, wie schon Ehrle (l. c. S. 17) bemerkt, in keinem Falle mit Sicherheit constatirt. Um die Beschaffenheit des Urins bei der acuten Phosphorvergiftung zu prüfen, machte ich folgendes Experiment:

2. Experiment. Demselben Hunde, welchem ich bereits 5 Gr. Phosphor in Substanz unter die Haut gebracht hatte (ein Theil davon war allerdings durch die Wunde wieder herausgefallen), brachte ich, als derselbe am 8ten Tage schon schwer krank war, noch 3—4 Gr. Phosphor, welcher durch Schütteln mit einer Salzlösung gepulvert war **), in dieselbe Wunde. Am zweiten Tage danach starb das Thier, bei der nach 18 Stunden unternommenen Section unterband ich die Harnröhre und schnitt die strotzend gefüllte Harnblase aus. Der Inhalt derselben gab deutliche Gallenfarbstoff-Reaction, zeigte aber im Mitscherlich'schen Apparate keine Spur von Phosphorescenz.

7) Phosphorescenz der Körpergewebe. Bei der grossen Empfindlichkeit der Mitscherlich'schen Phosphorprobe ***) erscheint es am natürlichsten, die Körpergewebe selbst in einer Reihe von Experimenten auf ihren Gehalt an reinem Phosphor zu prüfen.

*) bei Ehrle l. c. S. 18.

**) Nach Blondlot's Angabe (Journ. de Physique et de Chimie 1865.) Pharmaceutische Centralhalle für Deutschland. Berlin, 16. März 1865. No. 11.

***) „Man kann, wenn man 5 Unzen einer Masse der Destillation unterwirft, die nur $\frac{1}{10}$ Gr. Phosphor, also nur $\frac{1}{1000}$ Ph., enthält, über 3 Unzen abdestilliren — was über eine halbe Stunde dauert — ohne dass das Leuchten aufhört." Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. Braunschweig 1857. 2te Auflage. S. 76.

Da die Proteinkörper an sich keine Phosphorescenz im Mitscherlich'schen Apparate zeigen, auch Mulder*) nachgewiesen hat, dass bei dem Kochen faulender phosphorescirender Fische mit schwefelsäurehaltigem Wasser niemals ein Leuchten im Destillationsrohre erzielt wurde, also der Phosphor aus organischen Verbindungen keinen Einfluss auf das Resultat der Mitscherlich'schen Methode übt, so stellte ich die folgenden Versuche an:

3. Experiment. Am 13. Februar spritzte ich einem erwachsenen Kaninchen ½ Gr. Ph. in Dr. ij Aether. sulph. gelöst per anum ein; da ein Theil der Flüssigkeit wieder herausgepresst wurde, injicirte ich am 14ten die gleiche Quantität, wobei nur einige Tropfen wieder abflossen. Da das Thier am 15ten noch lebte, so erhielt es 2½ Gr. Ph. in circa 1 Dr. Pasta phosph. per os, wonach es in der folgenden Nacht starb. Am 16ten brachte ich Herz, Lungen und Leber in den Mitscherlich'schen Apparat und erhielt trotz ½stündiger Destillation kein Leuchten.

4. Experiment. Am 14. Februar erhält ein Enterich um 3 Uhr Nachm., nachdem er fast 24 Stunden gehungert hat, 1 Dr. Pasta phosph. mit Gerste; er frisst die ganze Portion gierig auf und stirbt in der Nacht. Die Destillation der Leber, Gallenblase, des Herzens und der grossen Brustmuskeln, im Ganzen einer Körpermasse von circa 3 Unzen, ergibt keine leuchtenden Dämpfe, obwohl im Magen noch feine Phosphorpartikel gefunden werden, der Mageninhalt deutlich nach Phosphor riecht und im Dunkeln leuchtet, der mikroskopisch-anatomische Befund auch bereits eine beginnende fettige Degeneration der Herzmuskeln (besonders der Klappenmuskulatur) und der Halsmuskeln zeigt.

5. Experiment. Von einer Katze, welche zufällig Rattengift, das als Köder ausgelegt war, gefressen und sich danach 2 Tage hindurch herumgeschleppt hatte, wurde die Leber im Mitscherlich'schen Apparat geprüft, sie ergab kein Leuchten, obwohl der Darmkanal nach Phosphor roch und im Apparat geprüft, Leuchten ergab, die anatomische Untersuchung auch eine Perforation darin**) und die übrigen Spuren der Intoxication in den verschiedenen Organen, wie ich sie noch zu schildern haben werde, zeigte.

Wenn also Lewin***) behauptet, er habe in jenem Falle, in dem das Blut des Hundes kein Leuchten ergab, die Leber phosphorescirend gefunden, als er sie im M. Apparat geprüft, und daraus schliesst, „dass das Gift sich vorzüglich in diesem Organe concentrire", so beruht diess Falsum wohl auf der Möglichkeit, dass

*) Archiv für holländ. Beiträge. II. S. 358—397. Bei Munk und Leyden, l. c. S. 162.

**) Beim Menschen ist eine Perforation des Darmes nach der örtlichen Einwirkung des Phosphors bisher nur in einem Falle beobachtet, wie Husemann (Handbuch der Toxikologie. Berlin, 1862. II. S. 805) angibt.

***) l. c. S. 561.

aus dem Mageninhalt etwas an die zu untersuchende Leber gekommen war. Sagt doch Lewin selbst an einer andern Stelle (S. 557): „Reveil vergiftete einen Hund mit 42 Centigrammen Phosphor, trocknete die in Stücke geschnittene Leber mittelst Kalk unter der Luftpumpe und fand diese auf einer heissen Platte leuchtend. — Hier kann ich nicht die Warnung unterlassen, mit solchen Experimenten vorsichtig zu sein und man möge lieber Gegenversuche anstellen, damit keine Verunreinigung mit den Contentis des Magens stattfinde." Es scheint mir das um so leichter möglich, als ich in einer Zahl von 12 mit Phosphor vergifteten Säugethieren 8 Mal bereits nach 18—24 Stunden eine starke Imbibition der Magenwände mit Galle gesehen habe. Das Fett der Galle mag wohl als Lösungsmittel des Phosphors dienen und so der Stoff zurück in die Gallenblase diffundirt werden können.

Die toxische Wirkung des Phosphors beruht also nicht, wie man irrthümlicher Weise bis auf Munk und Leyden*) annahm, auf einem Uebergange desselben als solchem in das Blut. Dass auch seine niederen Oxydationsstufen die unterphosphorige und phosphorige Säure nicht die Ursache der Vergiftungssymptome und des anatomischen Befundes bei Thieren, denen Phosphor in Substanz oder Lösung gegeben war, gewesen seien, behaupten diese Autoren mit gleicher Bestimmtheit**): „Hauptsächlich aber", sagen sie, „sind wir zur Verwerfung einer solchen Annahme desshalb berechtigt, weil es uns nicht gelungen ist, mit Hülfe des Blondlot'schen Verfahrens, mit welchem die kleinsten Quantitäten Phosphor, unterphosphorige und phosphorige Säure sich noch nachweisen lassen***), die niederen Oxydationsstufen des Phosphors in dem Blute und den Geweben aufzufinden. Dieser Nachweis ist uns nicht in dem Blute, nicht in der Leber gelungen, selbst nicht in solchen Experimenten, in denen die ausgesprochenen Wirkungen der Phosphorvergiftung, vor Allem die exquisiteste Fettleber sich zeigte. (Wir hatten zu diesem Nachweis die Thiere durch Injectionen von Ol. phosphoratum unter die Haut des Schenkels

*) Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865 bei Hirschwald.
**) l. c. S. 147.
***) Vergl. Husemann l. c. S. 810.

vergiftet, um post mortem jede Verunreinigung der inneren Organe durch Phosphor etc. zu verhüten.) Endlich aber sind wir nicht im Stande gewesen, selbst nach Injectionen grosser Dosen phosphoriger Säure in den Magen, durch welche die Thiere in kurzer Zeit starben, bei sorgfältiger Verwahrung vor Verunreinigung des Blutes, in dem sehr bald nach dem Tode untersuchten Blute noch mit Hülfe desselben Verfahrens die phosphorige Säure nachzuweisen. Auch Blondlot selbst untersuchte den Urin mehrerer Kranken, die seit 8 oder 10 Tagen Phosphor in Oel gelöst nahmen, aber niemals war es ihm möglich, mit seinem Apparat auch nur Spüren von phosphoriger Säure im Harne zu entdecken. Ebensowenig konnte er Spuren von Phosphor in seinen niederen Oxydationsproducten in dem Urin eines mit Phosphorpaste vergifteten Hundes nachweisen.

Wir müssen uns daher die Wirkung der unterphosphorigen und der phosphorigen Säure in der Weise erklären, dass dieselben sich im Körper schnell zu Phosphorsäure oxydiren, in derselben Weise, wie sie diess auch bei Zutritt von Luft ausserhalb des Körpers thun. Wir können auch annehmen, dass diese Stoffe selbst in den Fällen, in welchen sie bei ihrer directen Injection in das Blut tödten, ebenfalls nur dadurch ihre Wirkung entfalten, dass sie dem Blute bei ihrer Umwandlung in Phosphorsäure Sauerstoff entziehen und nun als Phosphorsäure ihren deletairen Einfluss geltend machen."

Dass sich aus Phosphor unter den gewöhnlichen Bedingungen im Körper bald Phosphorsäure bildet, glauben Munk und Leyden durch zwei Parallelversuche mit Dünndarmstücken eben getödteter Kaninchen bewiesen zu haben. Nachdem sie dieselben sorgfältig ausgewaschen hatten, füllten sie das eine mit Ol. phosphoratum, banden es zu und hängten es in Wasser, das mittelst essigsauren Uranoxyds auf die Anwesenheit von Phosphorsäure mit negativem Erfolge geprüft war. Schon nach drei Tagen gab diess Wasser aber bei derselben Prüfung einen ganz bedeutenden Gehalt an Phosphorsäure. Die gleiche Procedur mit dem anderen Stück Dünndarm ohne Füllung mit Phosphoröl zeigte keine Phosphorsäurereaction des Wassers.

Zur Prüfung der Angaben von Munk und Leyden unternahm ich die folgenden Versuche.

6. Experiment. Den Magen und Darmkanal des jungen Hühnerhundes, welchen ich in der beschriebenen Weise durch subcutane Application des Phosphors vergiftet hatte, brachte ich in eine Wulff'sche Flasche und leitete das sich entwickelnde Gas in eine Höllensteinauflösung (1 Gr. auf Unc. iv), um, wie Blondlot vorschrieb, etwaigen Phosphorwasserstoff zu zersetzen und den Phosphor an Silber zu binden. Den schwarzen Niederschlag, welcher sich gebildet hatte, schüttete ich dann in die Wulff'sche Flasche des Blondlot'schen Apparats und zündete ihn durch die Löthrohrspitze (die Modification Blondlot's am Dussard'schen Apparate) ausströmenden Wasserstoffstrahl an. Eine viertelstündliche Beobachtung der Flamme mit Vorhaltung einer Porzellanscheibe ergab keine smaragdgrüne Färbung derselben. Diese Färbung erschien aber sogleich, nachdem der Kopf eines Zündhölzchens in die Flasche geworfen war.

7. Experiment. Von demselben Thiere zerschnitt ich die Lungen, das Herz, die Nieren und eine Portion der Körpermuskulatur, brachte 4 Unzen von dieser Masse auf gleiche Weise in eine Wulff'sche Flasche mit vorgelegter Arg. nitricum-Auflösung und den Niederschlag in den Blondlot'schen Apparat. Es erfolgte keine Grünfärbung der Wasserstoffflamme. Dieselbe trat aber sofort sehr deutlich und schön hervor, als 10 Gr. der gewöhnlichen Phosphorpaste, also circa $\frac{1}{6}$ Gr. Ph., der zu untersuchenden Masse beigemischt waren.

8. Experiment. Der Rest der zerschnittenen Gewebstheile, eine Masse von circa 6 Unzen, wurde ohne dass der Versuch gemacht wurde den etwa vorhandenen Phosphor an ein Metall zu binden, direct in die Wulff'sche Flasche des Blondlot'schen Apparats gebracht, das Ableitungsrohr, wie Blondlot vorschreibt, durch eine Klammer geschlossen, bis die Gasansammlung eine reichliche geworden, und nach Oeffnung derselben das in starkem Strome austretende Gas angezündet. Die Flamme zeigte ebenfalls nicht die Phosphorreaction, welche aber wieder sogleich eintrat, nachdem der Kopf eines Schwefelhölzchens, also etwa $\frac{1}{10}$ Gr. Phosphor in die Flasche gethan war.

Erwägt man nun die Empfindlichkeit und Sicherheit der Blondlot'schen Methode zur Prüfung thierischer Substanzen auf die Anwesenheit von Phosphor, unterphosphoriger oder phosphoriger Säure (Fresenius und Neubauer*) wiesen dadurch noch 1 Milligramm Phosphor in einem Gemisch von faulen thierischen Stoffen bei 200,000facher Verdünnung nach), und zieht man in Betracht, dass dem Hunde, welchen ich zu diesen Versuchen benutzte, binnen 10 Tagen gegen wenigstens 8 Gr. Phosphor unter die Haut applicirt waren, von denen wenigstens 3 Gr. 48 Stunden vor seinem Tode in Pulverform eingestreut und, wie ich mich bei der Section überzeugte, während dieser Zeit

*) Ueber die Ausmittelung des Phosphors in gerichtlichen Fällen. Zeitschrift für analytische Chemie. 1862. S. 336—352.

völlig resorbirt sein mussten, da ich die Wunde festgeschlossen hatte und keine Phosphorkörnchen mehr darin vorfand, so muss man sich wohl für die Theorie Munk's und Leyden's erklären, dass der Phosphor weder als solcher noch auch als unterphosphorige oder phosphorige Säure resorbirt wird, sondern von der Wundfläche aus, welche er als Aetzmittel verursacht, als Phosphorsäure resorbirt wird, oder sich, ohne selbst Cauterisation zu bewirken, wenn er in Lösung als Phosphoräther oder Oleum phosphoratum gegeben wird, in Phosphorsäure umwandelt und als solche ätzend wirkt und vom Blute aufgenommen wird. „Denn ein Stoff, der so grosse Verwandtschaft zum Sauerstoff hat", sagen Munk und Leyden (l. c. S. 22) „wird denselben, sei es aus den Geweben, sei es aus dem Blute, schnell an sich ziehen; seine specielle Wirkung müsste also, je feiner vertheilt er war, um so schneller erscheinen und vorübergehen. Allein es tritt grade das Gegentheil ein; wir sehen die narkotischen Symptome erst nach 2—3 Tagen und zuweilen noch später erscheinen."

Da ich weder Zeit noch Gelegenheit hatte, namentlich diese zweite Reihe der constitutionellen Symptome am lebenden Thiere zu studiren, so beschränke ich mich darauf, die Symptomatologie der acuten Phosphorvergiftung nach den auf Experimente an Thieren basirten Schilderungen und den Krankheitsgeschichten aus der Literatur zusammenzustellen, werde dabei aber namentlich die Erscheinungen der localen Wirkung und die des Allgemeinleidens auseinanderzuhalten suchen, obwohl beide „fast ausnahmslos zusammen verlaufen, es sei denn, dass der Tod schneller eingetreten, ehe es zur Entwickelung der nervösen Symptome kommt (Munk und Leyden)."

1. Symptome von Seiten des Verdauungskanals.

In der Regel tritt Uebelkeit und Erbrechen sehr bald nach dem Genuss des Giftes ein, zuweilen erst nach mehreren Stunden, selten fehlt es, wie z. B. in dem von Casper (l. c.) referirten Falle, in welchem sich eine junge Polin durch Phosphorbrei, der circa 1 Gr. Phosphor enthielt, vergiftete. Auch in anderen Fällen, in welchen entweder eine sehr kleine Dosis oder der

Phosphor in fein vertheiltem Zustande genossen war, also keine intensiv locale Einwirkung auf die Magenhäute stattgefunden hatte, wird die Abwesenheit von Erbrechen berichtet.

„Von den 4 Fällen, in welchen Erbrechen fehlte", sagt Lewin in der Analyse seiner 44 gesammelten Fälle (l. c. S. 514), „betrafen zwei ein Paar sehr junge Kinder, von welchen das eine 8 Monate alt schon ½ Stunde nach Beibringung des Giftes starb, also die tödtliche Wirkung eher eintrat, als die gewöhnlichen Symptome sich entwickeln konnten. Der zweite Fall betraf ein 2½jähriges Kind, welches einen Theil des Phosphors von 8 Zündhölzchen, also einen Bruchtheil von ungefähr $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{16}$ Gr. Phosphor bekommen hatte. Wie wir später noch genauer nachweisen werden, bewirken solche kleine Gaben weniger locale Anätzung des Magens und dadurch Erbrechen, als den Tod durch Resorption. Dasselbe gilt vom 29. Falle, in welchem der Tod am 11. Tage stattfand. In beiden Fällen waren die Localreizungen sehr gering, dagegen bildeten Störungen im Nervensystem, Schwäche etc. die Hauptsymptome. Im Magen wurden im letzten Falle keine localen Entzündungserscheinungen aufgefunden. Ebenso spät (am 6. Tage) erfolgte der Tod in dem vierten Falle, in welchem kein Erbrechen vorhanden war. Auch hier war eine sehr kleine Dosis, vielleicht nicht einmal ¼ bis ½ Gr. und zwar in einem dicken Gemisch von Gemüse genommen worden. Es war wohl Uebelkeit, aber kein Erbrechen erfolgt und war auch hier das Nervensystem am meisten ergriffen. Die Section wies in diesem Falle ebenfalls nur unbedeutende Localveränderungen im Magen nach."

Es geht auch aus den Krankheitsgeschichten von Tüngel, Mannkopf, Fritz, Bauvier und Berliac hervor, dass das Erbrechen, welches in den ersten 24 bis 48 Stunden auftritt, der ätzenden Wirkung des Phosphors zugeschrieben werden muss, in dieser Zeit besteht das Erbrochene aus den genossenen Speisen und „enthält nicht selten Phosphormassen, welche sich durch den Geruch und das Leuchten im Dunkeln deutlich zu erkennen geben" (Munk und Leyden l. c. S. 46). Häufig hält aber das Erbrechen die ganze Dauer der Krankheit hindurch an, oder es hört, wie Tüngel angibt, nach den ersten Tagen auf, um dann mit dem Erscheinen des Icterus wieder aufzutreten*). Das Er-

*) Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen

brochene ist nicht selten schwärzlich-blutig gefärbt (chocoladenartig)".

Brennender Schmerz in der Magengegend ist ebenfalls ein constantes Symptom. Er tritt gewöhnlich sehr bald nach dem Genuss des Giftes ein und noch ehe das Erbrechen erfolgt. Gewöhnlich hält er an und wird zuweilen sogar stärker mit dem Auftreten des Icterus. Selbst nach kleinen Dosen ist er beobachtet. So im fünften Falle von Tüngel*), in welchem ein Handlungslehrling die Köpfe von 50 Zündhölzchen (also etwa Gr. β Phosphor) mit Butterbrod verschluckt hatte. Die einzigen Symptome danach waren „Brennen im Magen und heftiger Durst, der Druck auf die Magengegend war dabei nicht schmerzhaft." Ueberhaupt ist die Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit gegen Druck bei der Phosphorvergiftung nie so heftig, wie nach anderen ätzend wirkenden Giften. In einer ganzen Zahl von Fällen wurden die unmittelbar auftretenden Magenschmerzen durch Blutegel und Opiate temporär beruhigt. „Mit der furchtbaren Schmerzhaftigkeit, welche z. B. die nach Schwefelsäurevergiftung auftretende Gastritis begleitet, ist die Phosphorvergiftung nicht zu vergleichen. In manchen Fällen sind sogar die gastrischen Symptome so gering, dass sie ganz in den Hintergrund treten, und doch entwickeln sich späterhin die Folgen der Resorption**)."

Ein selten fehlendes Symptom ist der Durst.

Die Stuhlentleerungen sind gewöhnlich angehalten, selten tritt Durchfall ein, ausser wenn vorher Abführmittel gereicht sind. Wenn Munk und Leyden (l. c. S. 47) sagen, „dass die Obstruction offenbar die Folge der verminderten Nahrungsaufnahme und des etwa als Medicament gereichten Opiums sei" — so ist dieses „offenbar" eben nur eine Hypothese; denn man kann vielleicht mit mehr Recht einen in Folge der allgemeinen Blutintoxication entstandenen lähmungsartigen Zustand des Darmes als Grund ansehen, ähnlich wie ja auch bei der septischen Dysenterie nicht selten Retention des Darminhaltes vorkommt.

Der Vergleich mit dieser Krankheit liegt um so näher, als

Krankenhauses in Hamburg 1861, von C. Tüngel. Hamburg 1863, bei Otto Meissner. S. 142.

*) l. c. S. 128.

**) Munk und Leyden l. c. S. 46.

Darmblutungen und Abgang von blutigen Massen per anum in allen schwereren Fällen an Menschen und Thieren beobachtet sind, oder, wo sie vermisst wurden, blutiger Schleim und geronnenes Blut bei der Section innerhalb des Darmkanals vorgefunden wurden.

Die Farbe des Kothes ist, wie Munk und Leyden angeben, von den meisten Beobachtern zu wenig berücksichtigt. In den genaueren Krankheitsgeschichten ist dieselbe entweder als schwarzbraun, von beigemischtem Blut erzeugt, oder als „grau" oder „lettiglehmig", aus Mangel an Gallenbestandtheilen, bezeichnet. Die letztere Beschaffenheit findet sich notirt, wo der Icterus ein sehr ausgesprochener war.

„Nach Lewin's Zusammenstellung wurde Icterus etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet. In den späteren Krankengeschichten ist er noch öfter angegeben. Unter den Tüngel'schen Fällen wurde Icterus in den schweren, welche tödtlich endeten, nie vermisst und war fast immer intensiv. — In der Regel bedarf es mehrerer Tage, ehe der Icterus erscheint. Vor dem dritten Tage kommt er meist nicht vor, ausnahmsweise jedoch schon am zweiten Tage (Fall XVI. bei Tüngel). In Mannkopf's zweitem Fall wird schon nach 36 Stunden schwach gelbliche Färbung der Haut erwähnt, der Harn gab jedoch keine Gallenfarbstoffreaction. In den leichteren Fällen dagegen kann er viel später auftreten. (Munk und Leyden l. c. S. 48)."

Ein so constantes und ausgesprochenes Symptom hat natürlich die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen und Experimentatoren in besonderem Grade beansprucht. Die Beobachtungen von Rokitansky und Helbert (angezogen von Tüngel l. c. S. 126), welche Gelbsucht und Steatose der Leber, Nieren und des Herzens bei Phosphorvergiftung, jeder in 2 Leichen vorfanden, haben zu dem Vergleich mit Icterus gravis geführt. „Mannkopf glaubt, dass ebenso wie bei der acuten Leberatrophie der Icterus durch frühzeitige Compression der Anfänge der Gallengänge bedingt sei, und dass sich hieraus sowohl die Leerheit der grösseren Gallengänge und der Gallenblase, sowie die Gallenarmuth der Darmcontenta erkläre."

„Unsere Experimente" — so fahren Munk und Leyden fort — „haben gezeigt, dass ein Resorptions- oder mechanischer

Icterus vorliegt, bedingt durch eine Entzündung des Duodenum. Die dadurch gesetzte Schleimhautschwellung behindert, wie im Icterus catarrhalis die Entleerung der Galle in den Darm. Wir werden sehen, wie die Befunde in der Leiche einem solchen Verhältnisse entsprechen, wie die Gallenblase oft strotzend gefüllt ist, der Darminhalt aber in grösseren oder kleineren Strecken ohne gallige Färbung gefunden wird, und endlich, dass die Gallensäuren im Harne nachweisbar werden."

So einfach diese Erklärung des Icterus erscheint, so entspricht sie doch schwerlich allen Fällen. Die Gelbsucht durch Resorption mag da, wo die Schwellung der Darmschleimhaut durch Zellenwucherung und Capillarstasen im oberen Theile des Dünndarms erheblich ist, eine Rolle spielen, in anderen Fällen aber, wo, wie z. B. dem XVI. bei Tüngel (l. c. S. 134), der Icterus schon 24 Stunden nach Aufnahme des Giftes sichtbar war und bei der Section nur geringe Quantitäten Galle in der Gallenblase, die „Schleimhaut des Ductus cysticus und choledochus blass" gefunden wurde, also diese Ableitungskanäle wohl durchgängig waren, — in solchen Fällen*), — und ich glaube, dass man mehr oder minder alle dazu rechnen muss, — ist der Icterus bei der Phosphorvergiftung identisch mit der Gelbsucht bei Pyämie, bei Schlangenbiss, bei Dysenterie und namentlich bei dem gelben Fieber. In allen diesen Zuständen von Blutvergiftung finden sich fast dieselben Erscheinungen, wie ich sie zum Theil bereits angeführt habe. Die chemischen und die mechanischen Vorgänge im Organismus compliciren sich dabei in so vielfacher Weise, dass ich mich jeder weiteren Theorie enthalten und nur auf die folgenden Punkte aufmerksam machen will:

*) Auch in dem von Lewin mitgetheilten Falle Mannkopf's aus der Frerichs'schen Klinik (l. c. S. 566) war „die Gallenblase beinahe leer; der unbedeutende Inhalt dünnflüssig und dunkelbraun, lässt sich leicht aus dem Ductus choledochus ausdrücken, die Schleimhaut desselben zeigt keine erkennbare Veränderung. Die Schleimhaut des Duodenum zeigt keine Abnormität [man kann nach diesem Bericht annehmen, dass wenigstens keine erhebliche Schwellung bestand, wenn auch mikroskopische Veränderungen wohl dagewesen sind], ihre Farbe ist eine weissgraue. Ulcerationsprozesse finden sich hier so wenig, als im übrigen Theil des Darmkanals." Dennoch bestand auch in diesem Falle intensiver Icterus.

1. Schon Frerichs hat in seiner Klinik der Leberkrankheiten (Erste Aufl. I. S. 88 u. ff.) auseinandergesetzt, dass ausser dem Icterus ex resorptione durch Verschluss des Ductus cysticus und choledochus auch eine gesteigerte Aufnahme von Galle ins Blut durch Störungen in der Blutzufuhr stattfinden kann, Störungen, durch welche die normalen Spannungsdifferenzen des Inhaltes der Leberzellen und der Blutgefässe aufgehoben und veränderte Diffusionsverhältnisse gesetzt werden. In diese Kategorie der Gelbsucht werden also vorzugsweise die Zustände gehören, die mit Schwäche der Herzaction einhergehen, wie z. B. die Gelbsucht bei plötzlichem Aerger, bei der Chloroformnarcose. Bei der Phosphorvergiftung leidet es ebenfalls keinen Zweifel, dass diess Moment vorhanden ist, wie die fast constante und sehr schnell entwickelte fettige Degeneration der Herzmuskulatur in der Leiche nachweist.

2. Ob auch in Folge der geschwächten Herzaction oder allein durch den Zustand des vergifteten Blutes bedingt, ist es doch ein Umstand von hoher Bedeutung, dass sich bei allen oben genannten Krankheitszuständen Magen- und Darmblutungen in geringerem oder stärkerem Grade entwickeln. Ob dieselben von der anscheinend unversehrten oder von der ulcerirten Schleimhaut stattfinden, ist nur ein gradueller Unterschied: in morphologischer Hinsicht muss ich die fettige Entartung des Darmepithels und der Drüsenelemente des Magens wie des Darms, welche ich weiter unten noch genauer schildern werde, und die Capillarstase mit Extravasation, die sich bei der Phosphorvergiftung findet, für nichts Anderes als einen niederen Grad der dysenterischen Verschwärung, wie man sie bei der blutigen Ruhr findet, erklären. Es sind ausgebreitete nekrobiotische Prozesse, welche sich im Darm entwickeln. Ebenso gut wie dieselben vom Blute aus angeregt werden mögen, können sie aber auch auf dasselbe zurückwirken. Die faulige Zersetzung des Darminhaltes wird im normalen Zustande wesentlich durch die Beimischung der Galle gehindert, wie die Beobachtungen von Bidder und Schmidt*), Bernard**), Busch***) u. A. zeigten. Ist diese antiseptische Wirkung der

*) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig, 1851. S. 218.

**) Leçons de Physiologie expérimentale. Tom. II. S. 431.

***) Beiträge zur Physiologie der Verdauung (Zur antiseptischen Wirkung der Galle). Dieses Archiv Bd. XIII. S. 159.

Galle aber einmal aufgehoben — versagt, wie Stich in seiner Arbeit über die putride Infection sie nennt, „die Vorrichtung, welche hindert, dass der Mensch sich nicht durch seinen eigenen Darmkoth vergiftet", ihren Dienst, so werden die Ingesta des Darmkanals und die nekrobiotischen Producte seiner Gewebe und Blutgefässe zu neuem Infectionsmaterial.

Eine von einer Wunde ausgehende Septicämie mag schwere Gelbsucht, Durchfälle und Darmgeschwüre*) hervorbringen, ebenso wie umgekehrt ein Diätfehler eines mit einer Wunde behafteten Gastricismus, katarrhalischen Icterus, Septicämie und Wundpyämie hervorbringen kann. Das in grosser Menge im Darm angesammelte verfettete und abgestossene Epithel, sowie die Schleim- und extravasirten Blutmassen bilden auch bei der Phosphorvergiftung Infectionsstoffe, die, wenn nicht durch den Stuhlgang entfernt, resorbirt werden und das Blutleben noch mehr stören mögen. Es besteht also, wenn ich so sagen darf, eine Art Zirkel zwischen der Blutvergiftung, der geschwächten Herzaction, der Gelbsucht, den Darmerscheinungen (katarrhalische oder nekrobiotische Vorgänge und Blutextravasationen) und der Selbstinfection, die dann wieder alle jene Erscheinungen in geringerem oder höherem Grade von Neuem hervorrufen mag.

In der einen Reihe der Erkrankungen treten zuerst die Darmsymptome auf, so in der Dysenterie**), im gelben Fieber (das black vomit fehlt fast nie dabei), in der anderen erfolgt zuerst die Einfuhr specifischer Gifte von aussen, so beim Schlangenbiss und bei Intoxication mit anderen organischen Giften oder unorganischen Giften. Die feinere pathologische Anatomie mit Benutzung des Mikroskops ist für die Metallvergiftungen und die Intoxicationen mit giftigen Gasen noch zu wenig studirt, als dass sich hier generelle

*) O. Weber hat, wie ich diess schon früher durch eigene Experimente erwiesen habe, im vorigen Jahre durch weitere Versuche gezeigt, dass auch bei der Injection fauliger filtrirter Stoffe in die Venen dysenterische Entzündungen und Darmblutungen auftreten (Berliner Klin. Wochenschrift 1864. No. 39, S. 377 über Septicämie).

**) „It is an every-day occurrence, on the other hand, to find that diseases of the liver, and consequent suppression of the biliary function, will cause both diarrhoea and dysentery." The influence of Tropical Climates on European Constitutions by James Ranald Martin, London 1856. S. 229.

Anschauungen über die allmählichen Gewebsveränderungen, welche dadurch herbeigeführt werden, aufstellen liessen*). Sicher ist es aber, dass die mikroskopisch sichtbaren Structuralterationen, welche sich allgemein als „nekrobiotischer Prozess" bezeichnen lassen, viel früher und ausgebreiteter auftreten, als man sich diess bisher vorgestellt hat. In pathologisch-physiologischer, wenn auch nicht in gerichtlich-medicinischer Hinsicht, würde damit aber ein gewisser Uebergang zwischen der Wirkung organischer und unorganischer Gifte gegeben sein. Beide Klassen wirken zuerst local auf die Gewebe der Applicationsstelle, dann langsamer oder schneller resorbirt auf die Blutmasse im Allgemeinen und weiter auf die entfernteren Gewebe.

Die Schwächung der Herzaction durch das inficirte Blut mag dabei cirkulatorische Hemmungsphänomene erzeugen, welche Modificationen der localen Wirkungen hervorbringen. Die allgemeinen Störungen im Organismus, welche ein Darniederliegen der Ernährung bekunden und durch chemische Einflüsse auf verschiedene Weise erzeugt sind, geben ein so markirtes Bild, dass schon ältere Pathophysiologen den Begriff der Fäulniss darauf anwandten. So sagt Gaspard in seinem berühmten Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides (Magendie's Journal für Physiologie. Band 4. S. 10): „On peut encore ajouter à toutes ces affections putrides celle que cause la faim à son dernier degré, celle que produit l'abus du mercure, celle enfin que détermine le venin de plusieurs serpents." Nicht bloss die Symptomatologie, sondern auch der pathologisch-anatomische Befund dieser Zustände nähert sich in einer Weise, welche den Gerichtsarzt in seinem Urtheil sehr vorsichtig machen muss, wie ich noch weiter erörtern werde.

*) Ich beabsichtige als weitere Ausführung meiner vorläufigen Mittheilung im „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1865. No. 58" spätere Studien über die pathologische Anatomie der Vergiftungen mit organischen und unorganischen Giften zu veröffentlichen. Das Resultat derselben lässt sich unter der Ueberschrift jener Mittheilung zusammenfassen: „Die fettige Degeneration des Thierkörpers, insbesondere auch die der Muskeln und namentlich des Herzens, eine allgemeine pathologisch-anatomische Form der acuten und chronischen Intoxicationen durch organische und anorganische Gifte."

2. Die Symptome von Seiten des Cirkulationsapparates.

Nach den Zusammenstellungen von Krankheitsgeschichten und Experimenten an Thieren durch Ehrle, Munk und Leyden treten zu Anfang oft mässige Fiebererscheinungen auf. Die Temperaturmessungen von Mannkopf (Munk und Leyden l. c. S. 50) haben eine Steigerung der Körperwärme bis auf 39,8° C. nachgewiesen. In manchen Fällen tritt sehr bald, und wie es scheint in den tödtlichen immer im weiteren Verlaufe ein Sinken der Temperatur ein. Tüngel*) sah sie in einem Falle auf 28° R. (XVIII. Fall), in einem anderen, der nicht tödtlich ablief, auf 28,2° R. sinken (XIII. Fall). Munk und Leyden beobachteten bei vergifteten Kaninchen, bei einem wenige Stunden vor dem Tode, eine Körperwärme von 35,1° C., bei einem anderen, das am Leben blieb, 36,8—36,6° C.

Die Pulsfrequenz ist zu Anfang häufig mässig gesteigert auf 80—90 p. M., seltener auf 100 und darüber (z. B. im XIV. Falle von Tüngel, der mit Genesung endete), später sinkt sie auf das normale oder darunter, kurz vor dem Tode wird sie dann häufig wieder grösser bis auf 120—140 steigend. Fast überall ist der Puls als klein und zusammendrückbar bezeichnet, gegen das Ende hin wird er, die Erschöpfung des verfetteten Herzmuskels ausdrückend, zugleich mit der jagenden Schnelligkeit kaum fühlbar. Ein heftiges sogenanntes „sthenisches“ Fieber wird bei der Phosphorvergiftung nicht beobachtet. In den gewöhnlichen Fällen, die nach einmaligem Genuss des Giftes ja meistens binnen höchstens 6 bis 10 Tagen zur Entscheidung kommen, geht die Veränderung des Blutes und der Säftemasse zu rasch und andererseits sind die ersten localen Reizungen des Phosphors selten so bedeutend, um bedeutende örtliche Zerstörungen, welche makroskopisch wahrnehmbar sind und als Gastroenteritis in dem Sinne wie bei der Schwefelsäurevergiftung zu bezeichnen sind.

Die Blutungen auf den freien Flächen und in die Gewebe sind als charakteristisch für die Phosphorvergiftung angesehen. Sie haben aber eben nur die Bedeutung, das Zeichen einer Bluterkrankung, die mit Diffusionsstörungen ein-

*) l. c. S. 132 u. 138.

hergeht, und verminderter Herzaction zu sein. Abgesehen von den bereits angeführten putriden Krankheiten, findet sie sich in gleicher Weise auch bei anderen Vergiftungen. So sagt z. B. Skrzeczka (Ueber die giftige Wirkung der arsenigen Säure auf den Menschen. Königsberger Medic. Jahrbücher. Königsberg 1859. I. S. 270): „Blutungen (bei der Arsenikvergiftung) aus den verschiedensten Theilen des Gefässsystems sind nicht so gar selten. Ecchymosen der Haut wurden 5 Mal beobachtet, blutige Phlyctänen 1 Mal, blutige Stühle 4 Mal, Hämatemesis 2 Mal, Epistaxis 1 Mal. Bei den Blutungen aus dem Verdauungskanal nach innerer Darreichung des Arseniks könnte man an Entstehung derselben durch Arrosion der Schleimhaut und ihrer Gefässe denken, doch widerspricht meistens dieser Auffassungsweise der Sectionsbefund und das gleichzeitige Vorhandensein von Blutungen in anderen Organen, die der directen Einwirkung des Arsenik gar nicht ausgesetzt waren — wir werden sie also als Symptome der allgemeinen Wirkung des Arsenik betrachten müssen." Ganz neuerdings sind mehrere charakteristische Fälle von Vergiftung durch Quecksilbersalze*), welche in Salbenform auf die Haut applicirt waren, bekannt geworden, in welchen Blutungen zu den charakteristischen Symptomen gehörten. Erbrechen blutiger Massen, Uebelkeit, Schmerz im Epigastrium, blutige oder theerartige Stühle waren in allen drei Fällen beobachtet; bei der Section fand sich in allen dreien eine ausgebreitete „Magendarmentzündung" ohne Ulcerationen, d. h. „Röthung der ganzen Innenfläche des Darmkanals durch feine Gefässinjection und zahlreiche Blutpunkte." Die localen Congestionen sind für keine Intoxication ein specifischer Befund, ebensowenig wie die sogenannten Entzündungen**). Jene leiten diese eben ein; bei längerer

*) Tödtliche Vergiftungen durch äusserliche Application von Quecksilberpräparaten. Allgem. medic. Centralzeitung, Berlin 26. April 1865. No. 33. S. 285. Drei Fälle: Der eine (von Vidal beobachtet — Gaz. des hôpitaux. No. 80 1864.) betraf eine 26jährige Frau, der statt eines Liniments aus Versehen eine Solution von salpetersaurem Quecksilber applicirt wurde, die beiden anderen (Vierteljahrsschrift für gerichtl. und öffentl. Medicin. Neue Folge I, Heft 2) 2 Bauernmägde, welche eine Sublimatsalbe gegen Krätze gebraucht hatten.

**) O. Weber sagt (l. c.), er hätte bei Thieren, denen er faulige Flüssigkeiten in das Blut gespritzt hatte, „bei den höheren Graden der Einwirkung wahrhaft croupöse Darmentzündungen mit faserstoffiger Metamorphose der Zellen

Dauer der Störungen in der Blutvertheilung und Bewegung kommt es zu Störungen in den Geweben; je nach den Verhältnissen der individuellen Constitution, des Alters und der Textur und Beschaffenheit der einzelnen Organe sind diese Störungen mehr functioneller oder nutritiver (die Folge ist fettige Degeneration) oder formativer (Bindegewebswucherung, Eiterbildung) Art, wie ich bei der Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes zeigen werde. Die acuten Vergiftungen führen eben sehr rasch zu functionellen und nutritiven Störungen in einzelnen Organen und Geweben; bei vorübergehender Reizung in Fällen, in denen die Dosis nicht tödtlich wird, oder bei chronischen Intoxicationen kommt wohl auch die formative Störung mehr zur Erscheinung, es bilden sich Auflagerungen, Verdickungen, Wulstungen der Gewebe. Charakteristisch bleibt allein, dass sich diese Vorgänge bei Vergiftungen mehr oder weniger allgemein in allen Organen wiederfinden, wenn auch, je nach der Periode, in der der Tod erfolgt, die Leichenerscheinungen in dem einen oder anderen Organe fehlen, oder in einzelnen Organen markirter als in anderen sind. Speciell in Bezug auf die Blutungen findet man daher auch in den einzelnen Krankheitsgeschichten besonders das „schwarze" Erbrechen oder die theerartigen und blutigen Stühle, oder menorrhagischen Blutfluss*), oder Blutungen in das Zahnfleisch, oder blutigen Urin hervorgehoben. Das Blut ist in den Entleerungen des Magens, des Darms oder der Blase häufig schon verändert, die Blutkörperchen haben ihre normale Gestalt verloren und sind in Pigmenthaufen umgewandelt. Zuweilen mögen sich wohl auch Hä-

der Schleimhaut und sehr starker Wucherung der Zellen des submucösen Bindegewebes; Reiswasserstühle wie bei der Cholera, Darmblutungen wie bei der Ruhr, beobachtet." Ausserdem aber „fanden sich regelmässig mehr oder minder ausgeprägte Hyperämien verschiedenster Organe, insbesondere der Lungen, des Gehirns, der Leber, der Milz und der Nieren — oft mit kleinen Ecchymosen."

*) Skrzeczka führt den von Ramsay (American. Journal Nov. 1834 — Schmidt's Jahrbücher Bd. 10) beschriebenen Fall an, in dem eine Frau, die seit 5 Jahren nicht menstruirt war, nach Arsenikvergiftung eine Metrorrhagie bekam (l. c. S. 270). In mehreren Fällen von Tüngel, welche prostituirte Weiber betrafen, deren Genitalien also schon abnorm gereizt waren, findet sich notirt „dass sie ihre Menses bekamen" (Fall XIII, XIV, XVI), oder dass bei der Section „blutiger Schleim" im Uterus gefunden wurde (XIX).

schmerz, Schwindel und Delirium auf. Bei willensstarken Selbstmördern mag jedes Symptom der Art fehlen, wie in dem Casper'schen Falle der jungen Polin; auch Tüngel und Mannkopf erzählen Fälle, in denen das Sensorium bis zum Tode frei blieb. In der Regel tritt jedoch nach einigen Tagen mit dem Vorschreiten der Blutintoxication Somnolenz, Sopor und später vollkommenes Coma ein, in welchem rasch der Tod erfolgt. Nicht selten treten Krämpfe und Convulsionen hinzu. Munk und Leyden beobachteten (l. c. S. 50) bei Kaninchen sehr tiefes Coma, das mit Convulsionen abwechselte.

Die Störungen im Gebiet der sensibeln Nerven fehlen niemals. Schmerz im Epigastrium, der wohl nicht allein auf die locale Wirkung des Phosphors zurückzuführen ist, da er ja bei anderen Zuständen, die schweren Icterus und Erbrechen bedingen, auch vorhanden ist, Schmerzen im Kreuz und den Lenden, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Gefühl von Ameisenkriechen auf der Haut und von Taubheit der Extremitäten, in den schwereren Fällen mehr oder minder vollständige Anästhesie der Haut finden sich in allen genaueren Krankheitsgeschichten notirt. Die einzelnen Sinnesfunctionen sind mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Pupille ist meist erweitert, mehr oder weniger träge reagirend. „Gesichtsstörungen", sagt Ehrle (l. c. S. 16), „fand ich nur in 3 Fällen erwähnt von Casper, Worbe und Nitsche, welch' letzterer auch eine Abnahme des Gehörs beobachtete." Dass die Kranken schwerhörig waren, aufgerüttelt werden mussten und ihre Sprache sehr leise war, findet sich namentlich in den Tüngel'schen Fällen notirt. Es sind das aber eben Alles keine irgendwie für die Phosphorvergiftung specifischen Erscheinungen. Skrzeczka sagt (l. c. S. 272) von der acuten Arsenikvergiftung: „Was die Qualität der letzteren — nämlich der allgemeinen Erscheinungen — anlangt, so bestanden sie vorzüglich in Zeichen einer tiefen Alteration des Nervensystems: Benommenheit des Sensoriums mit Schwindel und Kopfschmerz, sich steigernd bis zum völligen, entweder vorübergehenden oder bis zum Tode dauernden Coma, Delirien, mitunter Flockenlesen, ferner krampfhafte Affectionen der verschiedensten Art, Paralysen, Anästhesien und Hyperästhesien. Vor allem zeichnen sich die Paralysen, welche meistens nur einzelne Gliedmaassen afficiren, durch ihre grosse Hartnäckigkeit aus,

indem sie, nachdem alle anderen Symptome längs geschwunden sind, noch monatelang bestehen."

Die motorischen Störungen sind nun auch bei der Phosphorvergiftung, wie bei anderen Metallvergiftungen, constant. Von allgemeiner Mattigkeit und leisem Muskelzittern gehen sie in den verschiedenen Fällen bis zu exquisiten klonischen Zuckungen, Contracturen (Trismus), und allgemeinen Convulsionen (Fall 3, 9, 10, 14, 18, 22 in der Tabelle bei Ehrle). „Das Vorkommen von Lähmungen in Folge der Phosphorvergiftung ist in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Krankheitsgeschichten angeführt. Lewin erwähnt 3 Fälle von „Lähmung", über deren Art jedoch nichts Näheres gesagt ist. Hartrost (Casper's Wochenschrift 1846) spricht von partiellen Paralysen bei chronischer Phosphorvergiftung. Unvollkommene Lähmung der oberen Augenlider, Paralyse der Sphincteren, Enuresis, Incontinenz des Urins wurden öfters beobachtet. Die exquisiten Lähmungen scheinen nur bei der chronischen Phosphorvergiftung vorzukommen *)." Bekanntlich ist letzteres auch nach der Arsenikvergiftung und anderen Metallvergiftungen der Fall. Die Erregung der Geschlechtsorgane mag bei den älteren Beobachtern übertrieben geschildert sein, doch scheint sie in manchen Fällen unzweifelhaft zu Anfang nach Resorption des Giftes vorzukommen. Congestionszustände und Ecchymosen der Genitalorgane finden sich in den neueren Krankheitsgeschichten häufig bei der Section notirt, ebenso erotische Delirien unter den Symptomen im Leben aufgeführt.

Nach der Constitution, der geistigen Individualität, nach Alter und Geschlecht werden überhaupt alle nervösen Erscheinungen mehr oder weniger variiren **).

„Nicht selten erfolgt der Tod unter den Zeichen des Collapsus, der Herzschwäche, ohne dass das Sensorium deutlich beeinträchtigt wäre. Je mehr sich der Verlauf hinzieht, desto mehr treten nervöse Symptome hervor, Unruhe, Delirien, Somnolenz, mangel-

*) Munk und Leyden l. c. S. 58.

**) Eine 18jährige Dienstmagd von geringer geistiger Entwickelung bekam nach dem Genuss von Kaffee, in dem 3 Bunde Zündhölzchen abgekocht waren, maniakische Anfälle, dann Sopor, Incontinenz des Urins und Kothes und wurde dennoch wieder gesund. Der Icterus war dabei sehr deutlich (XII. Fall von Tüngel l. c. S. 131).

hafte Reaction auf wiederholte Reize, Sopor, Coma, zuweilen durch Convulsionen unterbrochen.

Die Dauer der Krankheit wechselt von wenigen Stunden bis zu 11 Tagen und mehr, die Genesung zieht sich bei günstigem Verlaufe viel länger hin (in den Tüngel'schen Fällen finden sich sehr schnelle Reconvalescenzen nach Genuss kleiner Portionen des Giftes, ebenso soll in einem von Dr. Fronmüller sen. in Fürth beobachteten Falle*) ein Mann, der die Köpfe von 200 Schwefelhölzchen zu sich genommen hatte, schon am 6ten Tage seiner gewohnten Beschäftigung nachgegangen sein). Im Allgemeinen endet die Krankheit in 3, 4 oder 5 Tagen mit dem Tode.

„Die Heftigkeit der Gastritis bietet keine Anhaltspunkte für die Prognose. Die Gastroenteritis kann ganz milde verlaufen, und doch ein früher Tod unter nervösen Erscheinungen erfolgen, andererseits ist unter den glücklich geendeten Fällen Tüngel's mehrfach wiederholtes Erbrechen und Schmerzhaftigkeit des Magens angegeben. Von Anfang an wird es für die Prognose von grosser Wichtigkeit sein, festzustellen, in welcher Form der Phosphor beigebracht ist. Am intensivsten wirkt er unzweifelhaft in Oel und in Latwergen, weniger intensiv, wenn Streichhölzer abgekratzt oder abgeweicht sind, da diese Manipulation häufig nicht vollständig gelingt und Reste auf dem Boden des Gefässes liegen bleiben. Am ungefährlichsten ist die Aufnahme des Phosphors in Stücken, die nicht selten unverändert mit dem Erbrochenen oder dem Stuhlgang entleert werden" (Munk und Leyden l. c. S. 61). — In dem resultatlos mit Beziehung auf die Section gebliebenen Experimente (No. 14), dessen ich unten erwähnen werde, trug ein mittelgrosser Hund, dem ich zwei Stücke Phosphor (von circa 3—4 Gran jedes) unter die Haut genäht hatte, dieselben 4 Wochen hindurch bei sich, ohne dass eine Eiterung sie ausstiess oder das Thier erhebliche Krankheitserscheinungen bot. Diess geschah erst, nachdem ihm an einer anderen Stelle 2 Drachmen Phosphoröl in eine Hautwunde eingegossen waren.

Die Leichenphänomene bei der Phosphorvergiftung sind zuerst aus einer grösseren Zahl von Sectionen (44) mit Sorg-

*) Pharmaceut. Centralhalle für Deutschland, Berlin 1865. No. 8. Es stellte sich sehr bald Erbrechen ein, das durch die Behandlung noch gefördert wurde.

falt von Lewin (l. c.) zusammengestellt. Seine Angaben bilden ein recht werthvolles Material, aus dem man schon entnehmen kann, dass die örtlichen makroskopischen Veränderungen des Darmkanals keineswegs immer die Einwirkung eines ätzenden Giftes nachweisen. Andererseits ist es mir gelungen, durch Application des Phosphors auf Wunden acute Vergiftungen zu erzeugen, nach denen sich bei der Section der Versuchsthiere die Zeichen einer ausgebreiteten Darmentzündung constatiren liessen. Der Befund einer „Darmentzündung", wie sie sich makroskopisch hauptsächlich durch Schwellung, Röthung und Verschwärung oder Gangränescenz der Schleimhaut documentirt, wird also keineswegs ein constantes Zeichen der Phosphorvergiftung sein, noch wird ihre Anwesenheit grade die Resorption dieses Giftes auf der Schleimhaut des Darmkanals beweisen. Es gibt vielmehr nur der gesammte Complex der Leichenerscheinungen darüber Aufschluss, ob eine acute Vergiftung stattgehabt hat. Ob dieselbe durch Phosphor bedingt gewesen, kann der Gerichtsarzt mit voller Gewissheit nur behaupten, wenn das Gift in Substanz, in einzelnen Körnchen oder Stücken, nachgewiesen ist oder durch die Mitscherlich'sche Probe die Anwesenheit von reinem Phosphor oder durch die Blondlot'sche das Vorhandensein von unterphosphoriger oder phosphoriger Säure dargethan wurde. „Aus dem Vorhandensein von Phosphorsäure lässt sich, wie Munk und Leyden S. 158 richtig bemerken, nicht der geringste Schluss für eine etwa vorhandene Phosphorvergiftung ziehen."

Ehe ich die Referate von Sectionen und Experimenten aus der Literatur über den Befund in den einzelnen Organen resumire, gebe ich das Resultat einer Reihe von Experimenten, die ich selbst an Thieren angestellt habe.

9. Experiment. Am 13. Februar wurde einem erwachsenen Kaninchen eine Auflösung von $\frac{1}{2}$ Gr. Phosphor in Dr. ij Aether sulph. eingespritzt, da ein Theil davon wieder herausgepresst wurde, geschah am 14ten die Injection einer gleichen Quantität. Das Thier frass an diesem Tage Brod und Milch und schien nicht erheblich krank zu sein. Am 15ten erhielt es 1 Dr. Pasta phosphorica, also circa $\frac{1}{4}$ Gr. Phosphor per os und starb in der folgenden Nacht. Am 16ten Mittags Section: starke Todtenstarre, das Blut nicht merklich verändert, der Magen mit einer grauen weichbröckligen Masse von der Farbe der grauen Quecksilbersalbe angefüllt. Dieselbe lässt sich in einem Kloss abnehmen und es bleibt ein dicker Schleimüberzug darauf haften. Die Schleimhaut zeigt keine Spur von Röthung.

Im Dünndarm bis zum Ileum hin graue breiige Massen, im Dickdarm gefärbter Koth. Die Schleimhaut des Darmkanals zeigt in ganzer Ausdehnung eine leichte rosige Röthe mit mässiger Schwellung des Gewebes, nirgend Ecchymosen. Leber hellbraun, mikroskopisch zeigen sich die Leberzellen nicht mehr deutlich contourirt, stark punktirt und lichtbrechend, die Punktirung gegen Essigsäure resistent. Das Epithel der stark gefüllten Gallenblase beim Ueberstreichen mit einer Messerklinge leicht in Schollen losgehend, bei mikroskopischer Betrachtung: Cylinderzellen nicht mehr deutlich contourirt, dunkel punktirt, die Kerne jedoch meistens noch erkennbar, in einzelnen Zellen zwei Kerne. Die mikroskopische Betrachtung der Magenschleimhaut ergab nichts Abnormes, die der Darmschleimhaut aber eine beginnende Verfettung des Epithels der Zotten, der Lieberkühn'schen und der Brunner'schen Drüsen, ausserdem auf der Höhe der Zotten deutliche capilläre Extravasate. Im linken Herzen viel geliertes Gerinnsel.

Die Herzmuskulatur war schlaff, mikroskopisch fast ohne jede Spur von Querstreifung, mit punktförmigen Fetttröpfchen. Ebenso zeigte sich in der Körpermuskulatur bereits beginnender Verlust der Querstreifung und fettige Trübung, an einzelnen Muskelfasern früher als an anderen.

Das Epithel der Harnblase war leicht abschilfernd, mikroskopisch fanden sich ebenfalls bereits Fettpunkte in den Zellen, obwohl die Contouren und Kerne noch deutlich waren. Die Nieren zeigten eine dunkelrothe Corticalsubstanz, das Epithel der Harnkanälchen beginnende fettige Degeneration (Herz, Lunge und Leber ergaben im Mitscherlich'schen Apparat kein Leuchten). Die Untersuchung des Gehirns, der Geschlechtswerkzeuge und der Gelenke wurde versäumt; dass die letzteren Organe auch nicht undeutliche anatomische Veränderungen darbieten können, beweist das folgende Experiment.

10. Experiment. Am 23. Februar wurde einem erwachsenen Kaninchen Dr. j Oleum phosphoratum (circa ¼ Gr. Phosphor darin) unter die Haut des Rückens gespritzt und die Wunde fest vernäht. In der Nacht vom 24sten zum 25sten stirbt das Thier. Die Section am 27sten Morgens ergibt Folgendes:

Mässige Todtenstarre. Im linken Herzen flüssiges Blut von syrupsartiger Beschaffenheit und kirschbrother Farbe. Die Blutkörperchen darin erscheinen nicht merklich verändert, zwischen ihnen findet sich eine bemerkenswerthe Anzahl von Epithelzellen des Endocardiums herumschwimmend. Die Herzmuskulatur ist mikroskopisch fettig getrübt, besonders an den Papillarmuskeln, doch ist die Querstreifung noch ziemlich deutlich kenntlich. Die Rumpfmuskulatur und die des Zwerchfells erscheint intact, mit Ausnahme der Umgebung der Wunde. Die Lungen sind ziegelroth, lufthaltig, aus den Bronchien fliesst viel schaumiger Schleim. Auf Durchschnitten zeigen sich in beiden Lungen hanfkorn- bis linsengrosse dunkelrothe, wenig lufthaltige Stellen, die sich mikroskopisch als hämorrhagische Infiltrationen in das Parenchym und die Lungenbläschen erweisen. Auf der unteren Fläche der rechten Lunge befindet sich eine linsengrosse, frische pleuritische Auflagerung. Die Vena cava ist strotzend mit flüssigem dunklen Blut gefüllt. Die Leber braunroth, sehr blutreich, derb, auf der Schnittfläche körnig, die untere Fläche und die vorderen Ränder mit Galle imbibirt. Mikroskopisch

zeigen die Leberzellen keine scharfen Contouren mehr, sind sehr stark getrübt. Die Contouren der grösseren Gefässe erscheinen verdickt. Die Gallenblase ist mässig gefüllt, die Galle dünnflüssig, das Epithel leicht abstreifbar, mikroskopisch zeigt es fettige Trübung, die Kerne der Cylinderzellen sind aber meistens noch deutlich. Der Magen enthält einen grünlichen Brei (das Kaninchen hatte Heu gefressen). Die mit grossen Massen gallertigen Schleimes bedeckte Mucosa löst sich leicht ab, eine Gefässinjection ist jedoch nicht vorhanden. Der obere Umfang des Magens ist gallig imbibirt. Im Duodenum findet sich eine sehr markirte Injection der Wände, die im Jejunum abnimmt und im Ileum verschwindet. Entsprechend der Injection finden sich grosse Massen eines grünlich gefärbten Schleimes, die das ganze Lumen des Duodenum ausfüllen und eine Menge von abgestossenen verfetteten Epithelzellen enthalten. Stücke der Darmschleimhaut zeigen bei 100facher Vergrösserung die Brunner'schen und Lieberkühn'schen Drüsen stark lichtbrechend, bei 300facher Vergrösserung gleichmässig feinkörnige Trübung der Drüsenzellen durch Fett. Der Dickdarm enthält eine dünne Schleimlage auf der Mucosa und breiige, gefärbte Fäcalmassen. Die Mucosa der Harnblase zeigt besonders am Fundus gleichmässige Gefässinjection und lässt einen emulsionsartigen Schleim abstreifen, der mikroskopisch viel verfettete Epithelzellen, einige davon mit doppelten Kernen, erkennen. Die Nieren sind gross, blutreich, Pyramiden und Corticalsubstanz scharf markirt, aus den Papillen trübe mit Epithelzellen gemischte Flüssigkeit ausdrückbar. Die Rindensubstanz trübe geschwollen, in den Harnkanälen keine Cylinder, aber fettig getrübte Epithelzellen. Die Milz zeigt deutlich prominirende Follikel, ist sonst derb, nicht vergrössert. Der Grund der Wunde hat eine schwefelgelbe Färbung ohne erhebliche Röthe in der Umgebung. Auf der Fascie, die den Grund der Wunde bildet, findet sich ein dünner trockener Schorf, das lockere Bindegewebe darüber zeigt mikroskopisch viel körnigen Detritus mit grossen Fett- (Oel?) Tropfen untermischt. Die Gelenkhöhle des Humerus zeigt einen blauröthlich durchschimmernden Knorpel von vermindertem Glanze, die Knorpelzellen in den oberen Lagen der freien Fläche enthalten einzelne Fetttropfen, die Markräume der Epiphysen sind sehr blutreich, hier und da Andeutungen von Kerntheilung der Markzellen. Die Samenbläschen und Hoden sind strotzend, in beiden Organen zeigen sich stark injicirte Gefässe und mikroskopisch zahlreiche capillare Extravasate.

11. Experiment. Am 14. Februar Nachmittags 3 Uhr erhält ein Enterich, der fast 24 Stunden gehungert hatte, 1 Dr. Pasta phosphorica mit Gerste vermischt; er frisst sie gierig auf und stirbt danach in der Nacht. Mittags den 15ten Section: Starke Todtenstarre. Im rechten Herzen lockere dunkelschwarze Gerinnsel, das linke Herz leer, die Lungen zinnoberroth ohne Extravasate. In der Trachea nichts Abnormes, im Kropf leichte Röthe der Schleimhaut; im Magen kleine Kiesstückchen, Gerstenkörner, deutlicher Phosphorgeruch, die Schleimhaut gleichmässig schwefelgelb. Im Duodenum ziemlich starke Röthe der Mucosa — der Darminhalt besteht aus kleinen Quantitäten grauer breiiger Massen, die im Jejunum in grösserer Menge auffallen, ebenso nimmt auch hier die Röthe zu, Phosphorgeruch ist dabei nicht wahrnehmbar; in den Blinddärmen nur weisslicher Schleim, im Dickdarm

etwas Koth. Die Leber erscheint sehr brüchig, braunroth, stellenweise dunkler doch ohne scharf umschriebene Grenzen; die Gallenblase strotzend gefüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Muskulatur des Herzfleisches bereits merklich fettig degenerirt, besonders sind es die Papillarmuskeln an denen diess deutlich zu beobachten. Das Gleiche, wie am Herzen, ist auch an den dünnen Muskeln des Halses zu beobachten und in den kleinen Brustmuskeln, während die grossen Brustmuskeln gesund erscheinen. Die Nieren, Milz und Hoden boten nichts Besonderes bei makroskopischer Betrachtung.

12. Experiment. Eine Katze, die zufällig Rattengift gefressen hatte, crepirte nach etwa 2 Tagen, sie hatte während dieser Zeit sich matt umhergeschleppt und viel erbrochen, war dann während starken Frostes im Freien liegen geblieben und ihr Cadaver musste erst aufgethaut werden, bevor am 11. Februar die Section gemacht wurde. Im rechten Herzen und der Vena cava fanden sich noch halbgefrorene das Lumen ausfüllende Blutmassen. Im Oesophagus war nichts Bemerkenswerthes, ebenso in den Lungen. Der Magen war leer, die Magenschleimhaut am Fundus leicht geröthet, an einigen Stellen leicht abgeschilfert, gegen den Pylorus hin schiefergrau mit weisslichen Punktirungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich diese weissen Pünktchen im durchfallenden Licht als die erweiterten, scharf contourirten schlauchförmigen Schleimdrüsen des Magens, deren Cylinderepithel stark verfettet ist. Gleich hinter dem Pylorus beginnt eine leichte Röthe der Schleimhaut, die sich abwärts immer mehr steigert. Das Jejunum ist ganz und gar rosenroth und mit breiigen grauen Massen angefüllt, nach deren Entfernung die Schleimhaut mit croupösen Auflagerungen bedeckt zu sein scheint. Zu Anfang des Ileum findet sich eine Anlöthung des Darmrohrs an die verdickte und geröthete Mesenterium. Nach Eröffnung seines Lumens und Entfernung des hier angehäuften grauen Breies, der keinen Phosphorgeruch gibt, sieht man eine circa sechsergrosse Perforation mit braunschwärzlichen Rändern. Etwa 2 Zoll abwärts findet sich noch eine ähnliche perforirte Stelle von geringerem Umfange. Die Leber ist braunroth, brüchig, von gleichmässiger Farbe, die Gallenblase strotzend gefüllt, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Gallengänge erweitert, das Bindegewebe um die Zweige der Vena portae in Wucherung begriffen, die Leberzellen gleichmässig körnig getrübt, ihre Contouren nicht mehr deutlich, die Kerne ebenfalls nicht mehr in allen erkennbar.

13. Experiment. Am 5. April werden einem jungen Hühnerhunde 5 Gran Phosphor in Pulverform unter die Haut gebracht; da ein Theil davon wieder herausfällt, so werden am 10. April noch ungefähr 4 Gr. in die Wunde geschüttet. Der Hund stirbt am 13. April. Section am 14ten nach 18 Stunden: Starke Todtenstarre, die Körpermuskulatur sehr blass. Selbst die grossen Brustmuskeln und das Zwerchfell zeigen mikroskopisch vorgeschrittene fettige Degeneration, das Blut ist dünnflüssig, die Blutkörperchen sind hell und blass ohne deutliche centrale Depression, theilweise geschrumpft aussehend. Die Lungen sind sehr blass, rosaroth, lufthaltig, stellenweise diffus dunkel schwärzlich blauroth, ebenso auf Durchschnitten. Das Herz schlaff, die Muskulatur blass, mikroskopisch fettig degenerirt, die Con-

junctiva und das Unterhautbindegewebe icterisch. Die Schleimhaut der Speiseröhre nicht merklich verändert, die des Magens schiefrig grau, besonders gegen den Pylorus hin, mit schwärzlichem Schleim bedeckt, in dem sich mikroskopisch viel fettig degenerirte Epithelzellen und Pigmentkörner nachweisen lassen. Die Labdrüsen, wie die schlauchförmigen Schleimdrüsen zeigen fettige Entartung des Epithels. Der ganze Tractus des Darmkanals, besonders der Dünndarm, zeigt eine ziemlich stark geröthete Schleimhaut, zugleich ist diese Membran gewulstet und verdickt, das Lumen des Darms dabei erheblich verengert und der Darm selbst zeigt mehr oder weniger zusammengezogene Stellen seiner Wandung. Mikroskopisch sind namentlich die Zotten des Dünndarms durch capilläre Extravasate, die sich zu schwarzen Pigmenthaufen umgebildet haben, bemerkenswerth. Die genauere Untersuchung der Magenschleimhaut zeigt, dass ähnliche Pigmentirungen in geringem Grade auch hier im Entstehen sind. Die Epithelzellen des Darms sind verfettet, im submucösen Bindegewebe finden sich neben der Verfettung der Brunner'schen Drüsen ebenfalls Pigmentbildungen. Die Lieberkühn'schen Drüsen lassen in geringerem Grade fettige Degeneration erkennen. Die Mesenterialdrüsen sind ebenso wie die Peyer'schen Darmfollikel mässig geschwellt, rosig injicirt. Die Milz war mässig gross, weich, die Follikel prominirend, doch keine sehr markirte Veränderung daran. Der breiige Darminhalt ist an Masse spärlich und grau gefärbt, auch im Dickdarm findet sich kein gallig gefärbter, sondern schmutzig braungrauer lehmiger Koth. Die Harnblase wurde für das chemische Experiment No. 2 verwandt und nicht näher untersucht. Die Nieren waren geschwollen, blutreich, die Harnkanälchen enthielten einzelne scharfcontourirte Zellencylinder und verfettete Epithelzellen, in den Nierenbecken fand sich etwas trübe Flüssigkeit angesammelt, die Epithelzellen und Zellencylinder enthielt. Die Gehirnhäute waren blutreich, die Pia mater gallertig ödematös, die Plexus chorioidei waren nicht besonders blutreich, in den Ventrikeln kein Erguss. Die Gehirnsubstanz zeigte überall zahlreiche Blutpunkte, mikroskopisch waren besonders in der grauen Substanz deutliche capilläre Extravasate erkennbar, ausserdem fettig körnige Trübung der grösseren Gefässepithelien. Die Häute des Rückenmarks waren ebenfalls stark injicirt, die Nervensubstanz selbst besonders im verlängerten Mark blutreich, weniger weiter nach unten; auch hier fanden sich capilläre Extravasate und fettige Degeneration der Gefässwände im Beginn. Die Hoden des jungen Thieres waren noch wenig entwickelt, doch zeigten sich auf Durchschnitten des getrockneten Organes, die in Glycerin erweicht wurden, namentlich im Nebenhoden capilläre Extravasate.

14. Experiment. [Dasselbe blieb leider resultatlos, da der durch Injection von Phosphoröl unter die Haut vergiftete Hund, welcher dem Verscheiden bereits nahe war, von einem Polizeidiener für toll gehalten und, nachdem er erschossen, dem Abdecker überantwortet wurde. Dieser wollte sich kraft seines „Privilegiums“ weder durch Geld noch gute Worte bestimmen lassen, das Cadaver herauszugeben.]

Die Befunde im Darmkanal werden unter den anatomischen Zeichen, da die akuten Vergiftungen mit Phosphor wohl stets durch

den Genuss desselben erzeugt werden, von besonderer Wichtigkeit sein.

Im Magen und Oesophagus findet sich eine eigentlich corrosive Entzündung nur in seltenen Fällen. Im 18ten Fall bei Tüngel heisst es, dass die Speiseröhre punktförmige Ecchymosen gezeigt habe. Munk und Leyden sagen von der Beschaffenheit des Rachens und Oesophagus: „Nur in äusserst seltenen Fällen wurden auch hier Spuren der Anätzung und Entzündung gefunden, in den überwiegend meisten Fällen verhalten sich diese Theile des Verdauungskanales ganz normal.“ Dieselben Beobachter sagen in Bezug auf den Magen: „Im Ganzen ergibt sich also, dass eine intensive Entzündung der Magenschleimhaut nicht gefunden wird; in vielen Fällen ist die Entzündung auf den Pylorustheil beschränkt, und dieser alsdann nicht selten mit Schorfen, Ecchymosen und Ulcerationen besetzt. Die Ulcerationen greifen nicht leicht bis über die Submucosa hinaus. Häufig sind die kleinen Erosionen oder Schorfe das einzige sichere Zeichen der Magenaffection. Die übrigen Zeichen, namentlich Hyperämie [soll wohl heissen Injection der Gefässe] sind in der Leiche von zweifelhafter Beweiskraft. Um so wichtiger wird es sein, bei der Section sorgfältig nach dem Vorhandensein kleiner auch nur punktförmiger Schorfe oder Ulcerationen nachzusehen. Je früher der Tod erfolgt, um so eher trifft man noch Aetzschorfe an, während späterhin nur die nach Abstossung der Schorfe entstandenen Geschwüre zurückbleiben, ja es ist denkbar, dass auch diese bereits verheilt sind, also der Befund im Magen ein rein negativer ist. Dass letzteres wohl nur selten der Fall sein wird und namentlich in den Fällen, die mehrere Tage in Anspruch nehmen, bis der Tod erfolgt, scheint mir aus meinen eigenen Experimenten, namentlich dem 12ten und 13ten hervorzugehen, in denen eine schiefergraue Färbung der Schleimhaut, mikroskopische Extravasate und fettige Degeneration des Drüsenepithels gefunden wurden. Das 13te Experiment ergab diesen Befund sogar, obwohl dem Hunde das Gift subcutan beigebracht war. Es würde diese pathologische Veränderung der Magenschleimhaut also als ein Symptom der constitutionellen Erkrankung, d. h. der allgemeinen Blut- und Gewebsveränderung anzusehen sein, ganz analog der fettigen Degeneration der Muskeln, der Leber, des Nierenepithels. Mikroskopisch kennzeichnet sie sich vorzüglich

durch die erwähnte grauschwarze oder graugelbe Färbung der Mucosa, welche eben variirt, je nachdem die mikroskopischen Extravasate oder die fettige Degeneration des Drüsenepithels den bestimmten Charakter gibt. Im Ganzen erscheint die Schleimhaut, entsprechend dem Grade der Reizung, zugleich verdickt. In manchen Fällen, die nicht ganz akut verlaufen, mögen die kleinen grübchenartigen Vertiefungen nicht directe Substanzverluste durch Aetzung sein, sondern durch Ausstossung der nekrotisch zerfallenen Drüsenelemente bedingt werden. Virchow hat diese Affection der Drüsen als Gastritis glandularis oder Gastradenitis*) beschrieben. Er sagt aber sehr richtig, dass sie nichts für die Phosphorvergiftung specifisches, ihr nicht „eigenthümlich" sei, jedoch im Zusammenhange mit den Vereiterungen in anderen Parenchymen einen nicht zu unterschätzenden Werth für die Diagnose habe. Die capillare Stase und Extravasation geht mehr oder minder ausgeprägt — sie wird sich mikroskopisch, wie ich glaube, bei sehr genauer Untersuchung immer nachweisen lassen — mit der Drüsendegeneration Hand in Hand und bedingt dieselbe wohl. In höheren Graden der örtlichen Reizung oder der geschwächten Herzaction führt sie zu stärkeren Blutungen; daher denn auch das schwarze Erbrechen und der schwärzliche Mageninhalt. Wo die Blutstase geringer, die Drüsendegeneration aber ausgebreiteter ist, findet man grauen Mageninhalt; denn die losgestossenen Drüsenzellen zeigen sich mikroskopisch „trübe, mit einer feinkörnigen Masse erfüllt, die bei durchfallendem Lichte gelblichgrau, bei auffallendem weisslich aussieht" (Virchow l. c.). Gegen den Pylorus hin pflegen sich die Veränderungen der Schleimhaut natürlich oft stärker zu markiren.

Das Duodenum zeigt nicht selten eine stärkere Gefässinjection als der Magen. Lewin sagt: „Die Thatsache, dass der Darmkanal Spuren der Entzündung an sich tragen kann, während dieselben im Magen nicht gefunden werden, erklärt sich dadurch, dass das Gift im Magen von seinen umhüllenden Medien noch nicht befreit war. Diese Beobachtung kann auf die Nothwendigkeit hinweisen, bei Sectionen von Vergifteten den Darmkanal genau zu betrachten, was leider oft nicht geschieht." Dem gegenüber möchte

*) Dieses Archiv Bd. XXXI. S. 399. 1864. Der Zustand des Magens bei der Phosphorvergiftung.

ich bezweifeln ob die stärkere „Entzündung“ des Darmes immer Folge der stärkeren lokalen Reizung ist. Das Experiment 9 mit dem Kaninchen und 13 mit dem Hunde zeigt, dass selbst bei subcutaner Application des Phosphors, ähnlich wie bei der Injection fauliger Flüssigkeiten in das Blut, Entzündung in der Darmschleimhaut, namentlich des Duodenums besteht. Abgesehen von den Experimenten O. Weber's, der dasselbe nach der Injection von Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium sah *), führe ich hier den Ausspruch eines der älteren aber sehr sorgsamen Experimentatoren an; Gaspard sagt in seinem citirten Mémoire physiologique (Magendie's Journal, IV. S. 16): „Dailleurs j'ai constamment après la mort suite d'injections putrides, la membrane muqueuse du duodénum et surtout les environs du canal cholédoque beaucoup plus rouges et plus affectés que le reste des intestins.“ Diese Beobachtungen scheinen mir, im Zusammenhange mit den oben über Intoxication durch äussere Application von Quecksilbersalzen angeführten, um so wichtiger, als alle bisherigen Schriftsteller über Phosphorvergiftung, immer von einer corrosiven Darmentzündung sprechen. Munk und Leyden sagen: „in allen Hundeexperimenten und in den meisten Kaninchenexperimenten zeigte das Duodenum die unzweideutigsten Zeichen corrosiver Entzündung.“ Bei Lewin heisst es: „dass am häufigsten (25 mal in 31 Fällen) das Duodenum der am meisten afficirte Theil war, erklärt sich wohl von selbst; hier walten einerseits dieselben Bedingungen, wie am Pylorus, der Phosphor findet in diesem engen Kanal die beste Gelegenheit zur Entfaltung seiner giftigen Eigenschaften, andererseits kann auch die Entzündung vom Pylorus aus hierhin fortschreiten.“ Unzweifelhaft ist die Injection der Schleimhaut im Duodenum oft viel ausgesprochener wie im Magen. Während sie in dem letzteren Organ bei allen meinen Experimenten nirgend zu einer ausgesprocheneren gleichmässigen Röthung geführt hatte, war sie im ersteren constant, und zwar waren es, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, vorzüglich die Capillarschlingen der Zotten, welche dieselbe verursachten. Regelmässig fanden sich dabei mehr oder minder bedeutende Ecchymosen und Pigmen-

*) l. c. S. 378.

tirungen, die aus dem extravasirten Blute entstanden waren *). Das Epithel der Zotten, welches freilich schon in jeder Leiche sich leicht ablöst, war immer in grosser Masse abgestossen und offenbar fettig degenerirt. Diese fettige Degeneration betraf auch meistens das Epithel der Brunner'schen und Lieberkühn'schen Drüsen, ganz ebenso wie es von Virchow an den Magendrüsen beschrieben ist. Im 13ten Experiment fand ich ferner auch Extravasate im submucösen Bindegewebe, Verdickung desselben und Contraction des Darmlumens, nach 8tägiger Dauer der Intoxication, also minder starker Reizung, welche neben der nutritiven noch eine formative Störung erzeugt hatte. Ebenso wie in der Leber neben der fettigen Degeneration zuweilen auch Wucherung der Bindegewebselemente gefunden wird (mein Experiment No. 12 und die Angaben von Mankopf bei Munk und Leyden), so kann das Gleiche im Darm stattfinden. Derartige Beobachtungen an Menschen lagen auch früher schon vor, sind jedoch nicht in dieser Weise gedeutet. Lewin sagt: „Einzelne Affectionen bestanden in Verengerungen des Darmlumens. Hierbei ist nicht angegeben, ob eine kleine oder grosse Stelle betroffen wurde, noch ob die Schleimhaut oder die Muscularis allein, oder beide zugleich mit dem intermediären, submucösen Gewebe hypertrophisch waren. Doch scheint diess nicht gut möglich; denn nur durch wiederholte (?) Reizungen könnte diess hervorgebracht werden. Hierzu reichte aber die kurze Zeit der Vergiftung nicht aus (?)." Die Affection der Drüsen und die ganze Veränderung der Schleimhaut, soweit sie nicht durch Röthung charakterisirt ist, verstand Lewin ebenfalls nicht zu deuten. Es heisst in seiner Arbeit: „Wie bei der Beschreibung des Magens, so vermisst man um so mehr hier die nähere Beschreibung des pathologischen Befundes, da bekanntlich die Duodenalschleimhaut so häufig Sitz katarrhalischer Reizung ist, welche sich durch ihre braunrothe oder schiefergraue Färbung und in Hypertrophie der Brunner'schen Drüsen charakterisirt. So werden in No. 19 die genannten Drüsen als sehr entwickelt angegeben, die dünnen und dicken Därme als grau gefärbt, — ein Befund, wel-

*) In Lewin's Zusammenstellung ist 5mal eine Affection des Duodenum angegeben, 1mal rothe Stellen im Duodenum, 2mal schwarze Flecken, sodann Röthung und Ecchymosirung, endlich Röthung desselben (Munk und Leyden l. c. S. 65).

cher keineswegs der Wirkung des Giftes zugeschrieben zu werden braucht."

Auf den gallenfreien Inhalt des Dünndarms, der sowohl bei Thieren als bei Menschen der gewöhnliche Befund ist, haben schon Munk und Leyden (l. c. S. 64) aufmerksam gemacht. Im 9ten, 11ten, 12ten und 13ten Experiment fand ich ihn ebenfalls gallenlos, grau gefärbt, nur im 10ten war er grünlich schwarz und es schien ein frischer Erguss an Galle stattgefunden zu haben. Ueber die Entstehung und Bedeutung des Icterus habe ich mich bereits oben ausgesprochen. Wenn Munk und Leyden sagen: „bei Hunden sahen wir die entzündliche Beschaffenheit der Schleimhaut sich durch den Dünndarm fortsetzen und zwar ebenso weit als der Darminhalt der galligen Färbung entbehrte", so bezweifele ich nicht die Beobachtung, möchte aber glauben, dass der Icterus und die Darmentzündung". nicht immer und mit Nothwendigkeit gallenlosen Inhalt des Darmes zur Folge hat. Die genannten Beobachter sagen ja selbst „meistentheils aber finden sich normale, gallig gefärbte Kothmassen im Dickdarm." Der gallenlose Inhalt des Dünndarms mag daher in vielen Fällen erst durch kurze Zeit vor dem Tode entstandene Gallenstase entstanden sein.

Jejunum und Ileum sind oft in ähnlicher Weise, wenn auch nicht in so hohem Grade afficirt; zuweilen, wie in dem Experiment 12, in welchem die Katze mit Phosphorbrei vergiftet war, mag die Darmentzündung hier sogar zunehmen, wenn nachweisbar noch Gift in den Darmschlingen enthalten ist. In der Convexität dieser Schlingen, wo einzelne Portionen bei der fehlerhaften peristaltischen Bewegung des Darmrohres aufgehalten werden, mag es dann auch wohl zu Ulcerationen oder, wie in dem erwähnten Experiment, zu Perforationen kommen. Doch sind dieselben mit Ausnahme eines Falles, dessen Husemann erwähnt, nicht beobachtet. Schwärzlicher Darminhalt und Injectionen der Zotten finden sich meistens immer gleichzeitig notirt, Lewin erwähnt Fälle von Darmblutungen, die, da Geschwüre selten sind, wohl capilläre von der Fläche gewesen sind. In dem Falle von Mankopf (bei Lewin) aus der Frerichs'schen Klinik wird erwähnt: „Auf der Schleimhaut des Jejunum sieht man eine Menge weisser Stippchen, welche theilweise beim Abstreifen von der blassen Schleimhaut flache Grübchen hinterlassen, im mittleren Theil des Jejunum fehlen diese." — „Die im

Jejunum vorgefundenen oben erwähnten Stippchen wurden theilweise als mit Fett erfüllte Schleimhaut, theilweise als Darmzotten erkannt, in welchen eine Retention des Fettes stattgefunden hatte.“ Die Chylusgefässe waren dabei, wie ausdrücklich angeführt wird, nicht mit Chylus gefüllt und Lewin nahm daher eine „Retention“ an. Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass die Anwesenheit der Fettmoleküle auch hier der Nekrobiose des Gewebes zugeschrieben werden muss.

Die fettige Degeneration des Epithels der Gallenblase, welche ich, wenn auch in schwachen Anfängen, constant gesehen habe, wird auch von Munk und Leyden (l. c. S. 69) in einem Hundeexperiment beschrieben.

Die fettige Degeneration der Leber ist in allen genau beobachteten Fällen festgestellt, bemerkenswerth ist ihr sehr frühes Auftreten. Munk und Leyden sagen: „Hinsichtlich der Kaninchen müssen wir hervorheben, dass wir wiederholt hochgradige Fettleber antrafen, wenn die Vergiftung selbst schon in einem Tage tödtlich verlaufen war. Mikroskopisch zeigten die Lebern eine nur geringe Veränderung, sie waren meist blasser als normal, gelblich weisse blasse Stellen in das braunrothe Gewebe eingesprengt.“ Bei zwei kleinen Mäusen, die ich Mittags 12 Uhr secirte, nachdem sie am Abende vorher mit Phosphorbrei bestrichenes Brod gefressen, fand ich die Leber sehr blass, brüchig und bis zu einem Grade verfettet, der die Schnelligkeit der Gewebsveränderungen aufs Deutlichste darthat. Die Thiere waren beide eben gestorben und noch warm, hatten also die Intoxication etwa 12—14 Stunden überlebt. Die Gallenblase war stark gefüllt, der Magen zeigte keine Röthung, dagegen war dieselbe auf der Schleimhaut des Dünndarms sehr deutlich. Die mikroskopische Beschaffenheit der Leber mag, wie Munk und Leyden auch erinnern, sehr variiren und keine erhebliche fettige Degeneration vermuthen lassen. Die letztere mag überhaupt geringer sein und dafür eine stärkere Bindegewebsentwickelung, und zwar Wucherung der bindegewebigen Elemente, welche die Vena portae begleiten, vorhanden sein, wie ich diess in meinem 10ten und 12ten Experiment notirt habe. In dem letzteren (bei dem subcutan vergifteten, nach 36 Stunden gestorbenen Kaninchen) war die Leber braunroth, sehr blutreich, derb, auf der Schnittfläche körnig. Mikroskopisch zeigten sich neben der fettigen De-

generation der Leberzellen die Contouren der Gefässe verdickt. Der mikroskopische Befund entsprach hier also den Anfängen einer interstitiellen Hepatitis, welche auch mikroskopisch nachweisbar war und von Koehler und Renz (bei Munk und Leyden l. c. S. 17) als pathognomonisch für den Icterus bei Phosphorvergiftung hingestellt ist *). Nach meiner Ansicht entspricht dieselbe den Schwellungen und Verdickungen des Darmrohrs und ist für die gelinderen Grade der Reizung charakteristisch, wenn auch bei ausreichender Dosis sehr bald die Blutbeschaffenheit soweit vergiftet wird, dass sie keine formativen, sondern nur noch nekrobiotische Prozesse entwickelt.

Ganz ähnliche Befunde trifft man auch in den Nieren wieder. Schon Rokitansky zeigte, dass das Epithel der Harnkanäle fast constant mehr oder minder verfettet ist. „In vielen Fällen sind diese Organe blutreich, gross, besonders die Marksubstanz gerötbet, die Oberfläche mit Ecchymosen besetzt, Ecchymosen und blutiger Inhalt im Nierenbecken. — Eine sehr starke parenchymatöse Affection der Nieren erwähnt Fritz (Archiv génér. 1863, Juillet). In Experiment XV sahen wir die Zeichen eines beginnenden entzündlichen Prozesses in den Interstitien. Munk und Leyden l. c. S. 70)." Zur Bildung von Faserstoffcylindern scheint es kaum jemals zu kommen.

In der Harnblase findet sich meistens ein Urin, der Blutkörperchen oder Pigmentkörner und einzelne verfettete Epithelzellen enthält. Das Leuchten des Urins ist natürlich eine Fabel. Injection am Fundus der Blase und stärkere Verfettung des Epithels sah ich im 10ten Experiment. Ecchymosen werden öfter erwähnt.

Das Herz.

„Es wird ebenso oft blutleer gefunden, wie stark mit Blut angefüllt. Zuweilen findet sich besonders hervorgehoben, dass nur das rechte Herz (Ventrikel und Vorhof) stark mit Blut gefüllt ist. Sehr gewöhnlich zeigt das Herz auf seiner pericardialen Oberfläche oder auch unter dem Endocardium und zwischen den Muskeln Ecchymosirungen verschiedenen Grades. In den Experimenten ist derartiges ebenfalls beobachtet worden. .... In unseren Experimenten an Thieren sahen wir diese Veränderung des Herzfleisches fast ebenso oft als die Fettleber, ebenfalls in verschiedenem Grade,

*) Von Demme ist dieselbe auch beim perniciösen Icterus überhaupt nachgewiesen (Schweizer. Zeitschrift für Heilkunde II, III. Allgem. Medicin. Centralzeitung. Berlin 1864. S. 681.

sehr exquisit an Hunden. Munk und Leyden (l. c. S. 71)." Meine Versuche haben diese Angaben nur bestätigt, im 1sten Experiment fanden sich in dem Blutgerinnsel des linken Herzens viel losgestossene verfettete Epithelzellen des Endocardium. Nach einzelnen Befunden scheint es, dass die Papillarmuskeln am ehesten fettig degeneriren, ein Umstand, der namentlich für die Vertheilung der Blutmassen in den Lungen und im Gehirn von sehr entschiedener Bedeutung werden muss, wenn sich auch a priori darüber nichts Bestimmtes feststellen lässt. Bei den beiden Mäusen, deren ich oben Erwähnung gethan, fand ich nach etwa 12stündiger Intoxication bereits starke Verfettung der ganzen Herzmuskulatur.

Die fettige Degeneration der Körpermuskeln ist auch beim Menschen beobachtet. (Munk und Leyden l. c. S. 71.) Ich glaube, dass dieselbe sich in ihren Anfängen immer wird nachweisen lassen, wenn auch einzelne Muskelgruppen stärker und früher entarten mögen. So waren z. B. bei der Ente (11tes Experiment) die grossen Brustmuskeln noch intact, während die kleinen und die Halsmuskeln sich sehr ergriffen zeigten.

Die Lungen.

Bei Lewin heisst es: „Die Lungen sind 20mal nicht näher beschrieben. In den übrigen 24 Fällen zeigten sie die verschiedensten Grade der Hyperämie, der Hepatisation und selbst hämorrhagischen Infarct, sodass diese Organe in 60 pCt. pathologische Veränderungen darboten. 10mal waren sie sehr blutreich, in 5 Fällen waren sie hepatisirt und zwar zeigte die Hepatisation meist die graue Färbung, in 5 Fällen wurden hämorrhagische Infarcte aufgefunden. Hyperaemie und Hepatisation fallen in 6 Fällen mit Blutfülle im Herzen zusammen." Die Ungleichheit der Blutvertheilung lässt sich schon durch die mikroskopische Betrachtung erkennen. In dem 10ten Experiment fand ich in beiden Lungen des Kaninchens mitten im Parenchym dunkelrothe hanfkorn- bis linsengrosse, wenig lufthaltige Stellen, die sich mikroskopisch eben als die Anfänge von hämorrhagischen Infarcten auswiesen. Bemerkenswerth war dabei die linsengrosse, frische pleuritische Auflagerung, welche sich auf der untern Fläche der rechten Lunge fand. „Die Ecchymosirungen und Suffusionen des Gewebes stehen offenbar mit

der gleich zu besprechenden Alteration des Blutes im Zusammenhang und es wäre möglich, dass dieselben weiterhin zu Entzündungen und Hepatisation führen können (Munk und Leyden l. c. S. 72)." Diese schüchterne Hypothese enthält wohl eine unumstössliche Wahrheit. Es gibt ebenso gut eine toxische, wie eine puerperale oder septicämische Pneumonie. Die anatomischen Formen dieser Prozesse sind aber dieselben.

Die Beschaffenheit des Blutes hat eine Fluth von widersprechenden Beobachtungen und mannigfaltigen Hypothesen hervorgerufen. Ohne dieselben vermehren zu wollen, glaube ich, dass unsere chemische und morphologische Kenntniss dieser Lebensflüssigkeit noch zu gering ist, um für die Lehre einzelner Vergiftungen dem Gerichtsarzte brauchbare Handhaben liefern zu können. Feststehend ist es wohl, dass weder im Lebenden, noch in der Leiche das Blut den Phosphor in Substanz enthält. Die Veränderung der Blutkörperchen ist so mannigfaltig und natürlich je nach dem Stadium der Intoxication, den Verhältnissen der Constitution, dem Zustande einzelner Organe so wechselnd, dass sie zur Zeit noch durchaus mysteriös bleibt. Die Untersuchungen von Rollet (Moleschott's Untersuchungen IX. S. 51 und 289 und „eine physiologische Sendung" von Jacob Moleschott, Giessen 1864 S. 33) haben gezeigt, dass die Zellennatur der Blutkörperchen eine sehr problematische ist, und dass verschiedene chemische Agentien sehr ähnliche morphologische Veränderungen, Abrisse und Zerklüftungen an ihnen hervorbringen. Das „geschrumpfte Aussehen ist daher nur ein Zeichen einer tiefen Blutveränderung, wenn es sich an vielen Blutkörperchen findet, und daher nichts für die Phosphorvergiftung Charakteristisches. Wenn Lewin behauptet: „Das Blut der Thiere, welche durch Phosphor vergiftet waren, zeigte in dicken Schichten auf das Objectgläschen gebracht, nicht den purpurrothen Glanz, der das normale Blut charakterisirt; es glänzte grün bräunlich. In dünneren Schichten geht die Farbe mehr ins Grünliche über, während das normale hellbräunlich schillert," — so muss ich dem entgegnen, dass ich das ebenso wenig zutreffend gefunden habe, als die weitere Charakteristik: „Diese Farbennuancen zeigten sich sowohl bei auffallendem, als durchscheinendem Licht, traten aber deutlich hervor, wenn blauweisses Papier unter die Objectgläser gebracht wurde." Dass der Zustand des Blutes che-

misch und histologisch kein normaler ist, geht allerdings schon aus der Neigung zu Extravasaten hervor, aber er ist wohl nicht alleiniger Grund dieser Erscheinung. Der Zustand des Nervensystems ist dabei auch, wenn auch erst in zweiter Reihe von Einfluss. Dennoch bleibt die Blutveränderung das eigentliche Principium morbi. Von der Phosphorvergiftung gilt in dieser Beziehung, was Skrzeczka von der Arsenikvergiftung sagt*): „eine der geläufigsten Erklärungen ähnlicher Zustände ist die, dass man eine Dissolutio sanguinis annimmt; ein Wort, mit dem sich meistens kein bestimmter Begriff verbinden lässt.“ Die Prozesse im Blut bedingen jedenfalls verschiedene Grade der Flüssigkeit und Consistenz, daher findet man denn in der Leiche bald flüssiges, bald geronnenes Blut in den Gefässen und im Herzen, worauf der histologische Zustand der Herzmuskeln und in Folge dessen die Art der Herzaction nicht ohne wesentlichen Einfluss gewesen sein muss. In der Mehrzahl der Sectionen beim Menschen scheint allerdings das Blut dünnflüssig gewesen zu sein (bei Lewin unter 28 Fällen, die darüber Notizen haben, 19mal), Dem gegenüber finden sich aber andere Berichte über „ganz gut geronnenes Blut im Herzen und in den Gefässen, und entsprechend meinen Experimenten berichten Munk und Leyden (l. c. S. 73) „auch wir fanden bei unseren Experimenten in der Mehrzahl der Fälle gut geronnenes Blut.“ Dieselben Beobachter fanden auch die Farbe des Blutes keineswegs constant. Lewin gibt an, dass sie in 28 Fällen 24mal besonders verzeichnet war:

1mal rosenroth,
1mal weinhefig,
22mal als mehr oder weniger dunkelschwarz.

Mit dieserer Terminologie ist, wie auch bei der Arsenikvergiftung, für den Gerichtsarzt nicht eben viel gewonnen. Die Neigung zu Ecchymosen und Blutungen ist eben nur für eine tiefe Erkrankung charakteristisch. Der Blutungen von der Darmfläche in jenen zwei Fällen von endermatischer Quecksilbersalzvergiftung habe ich schon gedacht, ebenso der vier von Skrzeczka erwähnten Fälle von Arsenikintoxication, auch hier war der Arsenik auf die Haut applicirt**). Lewin führt Blutung in die Bauchhöhle

*) l. c. S. 270.
**) l. c. S. 266.

2mal, in das Cavum pleurae 4mal, in den Herzbeutel 2mal, in das Nierenbecken 1mal auf. Ecchymosen fanden sich in 44 Fällen 16mal ausdrücklich verzeichnet (bei Lewin l. c.): Es waren dieselben vorhanden:

3mal im Pericardium,
5 „ in der Herzmuskulatur,
5 „ in den Pleuren,
1 „ in der Adventitia aortae,
3 „ im Peritonaeum,
4 „ in den Lungen,
1 „ in der Pulmonalarterie,
1 „ in den Nieren,
1 „ im Uterus,
2 „ in den Brustmuskeln,
1 „ in der Leber,
1 „ in der Zunge,
1 „ in der Zellhaut des Magens,
2 „ im Darmkanal,
1 „ in der Epiglottis,
1 „ in den Schenkelmuskeln,
1 „ in den Bauchmuskeln,
1 „ in der Zellhaut der Speiseröhre,
1 „ in der Gallenblase.

Wie ich bereits bei den einzelnen Organen erwähnt habe, sind mikroskopische Extravasate fast regelmässig in jedem zu finden. Namentlich gilt diess auch für die Häute und die Substanz des Gehirns und des Rückenmarks.

Lewin gibt an, dass er in seinen 44 Fällen 11mal das Gehirn als abnorm blutreich gefunden habe. In einem Falle zeigte sich die „Pia mater, die Oberfläche des Gehirns und die Schädelbasis schwärzlich gefärbt; man kann hier bloss an diffusen Blutaustritt denken.“ In meinem dreizehnten Experiment, in dem das Gehirn mikroskopisch zahlreiche Blutpunkte zeigte, liessen sich mikroskopische Extravasate und fettige Degeneration der Gefässwände constatiren sowohl im Gehirn, wie in minderem Grade im Rückenmark. Die allgemeine anatomische Form der Erkrankungen findet sich also auch in diesen Organen. Die Pia mater war dabei, besonders die des Gehirns, gallertig ödematös.

In den Ventrikeln war kein Erguss. Die Plexus chorioidei auch nicht beträchtlich injicirt.

Es ist von vornherein anzunehmen, dass sich der Intoxicationsprozess auch in den Geschlechtsorganen geltend macht. In den Tüngel'schen Fällen, deren ich oben erwähnte, fand sich bei der Section der menstruirenden Weiber schmieriges Blut in den Genitalien, eine genauere Untersuchung desselben wurde nicht vorgenommen. Bei Lewin heisst es: „In No. 25 fand sich blutiger Schleim im Uterus, die Untersuchung der Ovarien deutete aber auf eine kürzlich stattgefundene Menstruation hin, wie diess auch in No. 24 der Fall war; hier hatte sich während des Lebens keine Geschlechtsaufregung gezeigt. Bedeutungsvoller ist der Befund in No. 27, wo neben der Schleimhaut des Uterus auch die Ovarien geröthet waren." In dem Mankopf'schen Falle aus der Frerichs'schen Klinik, welchen Lewin referirt, hatte die Kranke bei der Aufnahme seit 3 Tagen ihre Menses, bei der Section fand sich der Uterus nach vorn geknickt, gross, aus dem Cervicalkanal drang schwärzlicher Schleim hervor, die Schleimhaut war schiefrig gefleckt. Im meinem 13ten Experiment fanden sich in den Hoden des Hundes capilläre Extravasate, ebenso im 10ten in denen des Kaninchens. Es ist wahrscheinlich, dass dieselben auch in manchen Fällen beim Menschen zu finden sind. Dass der nach den älteren Autoren vermehrte Geschlechtstrieb bei Männern mit solchen anatomischen Veränderungen zusammenhängt, lässt sich vermuthen.

Da sich die Körpermuskulatur in den intensiveren Fällen erheblich verändert zeigt, so war zu vermuthen, dass auch im Knochengewebe wenigstens bemerkbare Alterationen stattfinden. Die Nekrose bei der chronischen Phosphorwirkung zeigt ja in eminenter Weise die Empfindlichkeit desselben gegen das Gift. In dem 10ten Experimente war denn auch der Gelenkknorpel des Humeruskopfes sichtlich verändert. Die Knorpelzellen enthielten Fett, die Markräume der Epiphyse waren blutreich und die Markzellen begannen in Wucherung zu gerathen.

In einzelnen Fällen finden sich auch noch in andern Organen anatomische Kennzeichen einer akuten Blutvergiftung. So erwähnt Lewin dreier Fälle, in denen „entzündliche Prozesse" im Kehlkopf und der Luftröhre vorhanden waren. In dem Mankopf'-

schen Falle war „die Schleimhaut der Trachea schmutzig röthlich mit schleimigem Secret theilweise bedeckt.“ Solche Befunde werden isolirt natürlich ganz werthlos sein, im einzelnen Falle können sie jedoch wohl das Gesammtbild des stattgehabten Prozesses vervollständigen. Für den Gerichtsarzt werden als die allgemeinen Erscheinungen der akuten Vergiftungen die Neigung zu Ecchymosen und capillären Extravasaten, in Folge derselben die schiefrig graue Färbung namentlich der Schleimhäute, die fettige Degeneration der drüsigen Elemente, der Muskulatur, namentlich des Herzens, die der feineren Gehirngefässe, wenn sie gleichzeitig in allen Organen oder in einer grösseren Zahl gefunden werden beweiskräftig sein; ist dabei noch in der Leiche Icterus wahrnehmbar, so wird dabei mit Wahrscheinlichkeit an Phosphor gedacht werden müssen, der positive Beweis für stattgehabte Vergiftung gerade mit diesem Stoffe wird aber nur zugleich durch die Auffindung desselben in Substanz, oder mittelst der Mitscherlich'schen oder Blondlot'schen Methode der Untersuchung zu führen sein.

Die chronische Phosphorvergiftung kann man als eine Reihe von wiederholten leichten akuten Vergiftungen auffassen: Die Fieberbewegungen, die Störungen der Verdauung, das Frostgefühl bei Temperaturen, die für den gesunden Menschen dasselbe nicht hervorrufen, die bronchopneumonischen Anfälle, der Rückgang der Ernährung sind die summirten Eingriffe in das Blutleben. Die Störungen im Nervensystem documentiren sich durch die paralytischen Affectionen, die in modificirten Gestaltungen allen chronischen Metallvergiftungen eigen sind. Die vorherrschende Nekrose der Gesichtsknochen muss wohl nach der Ansicht von Geist und Baur zu einem Theil als eine locale Wirkung der gebildeten Phosphorsäure betrachtet werden, da die Existenz von Zahnlücken die Ausbildung der Nekrose fördert. Die Hypothese, dass der basisch phosphorsaure Kalk des Knochens durch diese Säure gelöst werde, ist zwar eine einfache, aber physiologisch kaum annehmbare Hypothese.

XXIV.

Ueber den Einfluss der Nahrung auf die quantitative Zusammensetzung der Milch.

Von Dr. Ssubotin aus St. Petersburg.

Es wird allgemein angenommen, dass die Nahrung einen grossen Einfluss auf die quantitative Zusammensetzung der Milch habe. Aber die Resultate aus vielen Analysen, welche in dieser Beziehung gemacht wurden, widersprechen einander. Fast alle Untersuchungen über diesen Gegenstand wurden an der Kuh und anderen Pflanzenfressern angestellt. Einige Untersuchungen über die Milch der Frauen wurden von Vernois und Becquerel*) gemacht. Aus diesen folgt, dass die Art der Nahrung sehr wenig Einfluss auf die Zusammensetzung der Milch hat, viel wichtiger aber die Menge derselben ist. Ueberflüssige Nahrung vermehrt die tägliche Menge der Milch, sowie die des Casein und der Butter in derselben. Spärliche Nahrung hat den entgegengesetzten Einfluss. Boussingault und la Bel**) haben auch für die Kuh dasselbe gefunden.

Andere Forscher behaupten, dass die Art der Nahrung die quantitative Zusammensetzung der Milch sehr bedeutend verändere. Thomson***) schliesst aus seinen Untersuchungen, dass Erhöhung des Stickstoffgehalts der Nahrung die Menge der Butter in der Milch erhöhe. Playfair fand umgekehrt, dass bei stickstoffarmer Nahrung die Milch fettreicher werde.

Was die Zusammensetzung der Milch der Omnivoren betrifft, so geht aus den Versuchen von Bensch†) an Hunden hervor: dass die Menge des Casein bei Fleischnahrung vermehrt, bei vegetabilischer vermindert wird; in letzterem Falle aber der Gehalt an

*) Annales d'hygiène publique. April 1857. p. 294—296.
**) Ann. de chim. et de phys. Octob. 1844. p. 153.
***) Ann. der Chem. und Pharm. Bd. LXI. S. 242.
†) Liebig's Ann. Bd. 61. S. 221.

Butter und Zucker vermehrt wird; welcher letztere bei Fleischnahrung nicht ganz verschwindet, aber doch auf ein Minimum reducirt wird.

Solche Widersprüche in einer so wichtigen Frage haben mir Veranlassung zu Untersuchungen im Laboratorium des Hrn. Prof. Pflüger über die Zusammensetzung der Milch bei verschiedener Nahrung gegeben. Meine Untersuchungen wurden an Hündinnen angestellt, welche als Omnivoren mir zu diesen Versuchen am brauchbarsten schienen.

Die Hündinnen, welche ich benutzte, bekamen immer zu derselben Stunde ihr Futter; die Abzapfung der Milch geschah um 11 Uhr Morgens. Vor jeder Milchabzapfung wurden den Thieren einige Stunden (bei allen Versuchen gleich lang) die Jungen weggenommen.

Es gibt viele Methoden der Milchanalyse. Ich gebrauchte diejenigen, welche die genauesten Resultate liefern. Zur Bestimmung des Caseingehaltes wurde eine genau gewogene Menge Milch in einem hinreichend hohen Becherglase auf ihr 20faches Volum mit destillirtem Wasser verdünnt, und unter Umrühren sehr verdünnte Essigsäure tropfenweise so lange hinzugefügt, bis sich ein flockiger Niederschlag zu zeigen begann, nun wurde durch die Flüssigkeit ¼—½ Stunde lang ein Strom von Kohlensäure geleitet und dann einige Stunden bis Tage bedeckt stehen gelassen. Das Casein schlug sich zusammen mit der Butter nieder, die Flüssigkeit wurde klar, durchsichtig und leicht filtrirbar. Der Niederschlag wurde auf ein gewogenes Filter gesammelt, ausgewaschen, getrocknet und gewogen. Die klar abfiltrirte Flüssigkeit wurde dann zum Kochen erhitzt, das sich abscheidende Albumin auf ein gewogenes Filter gesammelt, ausgewaschen, bei 110° C. getrocknet und gewogen. In der gesammelten vom Albumin abfiltrirten Flüssigkeit wurde der Zucker durch die Fehling'sche Methode bestimmt. Zur Bestimmung der Gesammtmenge der festen Bestandtheile und des Fettes wurde immer die Methode von Haidlen gebraucht.

Gleich nach der Entbindung ist die Milch von Hündinnen schleimig, klebrig, von weissgelber Farbe. Nach einer Woche verschwindet die Schleimigkeit und die Milch bekommt ihre gewöhnliche Qualität. Die Reaction der Milch war in allen von mir untersuchten Fällen sauer.

1. Versuch. Grosse gesunde Hühnerhündin in der dritten Woche nach der Entbindung mit einem Jungen. Ich untersuchte die Milch gleich als ich das Thier erhielt, welches bis dahin wahrscheinlich von gemischter Kost gelebt hatte.

Auf 1000 Theile Milch fand ich:

Feste Theile	173,75
Wasser	826,25
Casein	51,43
Fett	50,51
Albumin	39,02
Milchzucker	27,72
Salze und Extractivstoffe	5,07

Hierauf wurde sie 8 Tage lang mit täglich 3—4 Pfund Pferdefleisch gefüttert, welches möglichst fettlos war. Nach dieser Zeit waren die Milchdrüsen dick und secernirten reichlich, so dass ich ohne Mühe 60 Ccm. Milch zur Analyse erhielt, während ich vorher mit Mühe nur 15 Ccm. bekam. Die Hündin war in beiden Fällen gleiche Zeit (10 Stunden) ohne Junge.

Auf 1000 Theile Milch fand ich:

Feste Theile	222,10
Wasser	777,90
Casein und Fett . . .	160,45
Casein	40,41
Fett	120,04
Albumin	32,11
Milchzucker	25,29
Salze und Extractivstoffe	4,25

Hierauf wurde die Hündin 4 Tage lang mit einem Gemisch von gekochten Kartoffeln und Stärkemehl gefüttert, welches sie gern frass; sie erhielt soviel sie wünschte. Nach dieser Zeit fand ich die Drüsen zusammengeschrumpft, sie enthielten viel weniger Milch als vorher.

Ich fand jetzt auf 1000 Th. Milch:

Feste Theile	157,51
Wasser	842,49
Casein und Fett . . .	87,27
Fett	52,28
Casein	34,99
Albumin	32,80
Milchzucker	33,08
Salze und Extractivstoffe	4,36

Hierauf wurde dieselbe Fütterung noch 2 Tage fortgesetzt, nach dieser Zeit war die Milch fast ganz geschwunden und nur mit grosser Mühe erhielt ich, nachdem das Thier 18 Stunden ohne Junge war, 16 Grm. Milch.

Diese enthielt auf 1000

Feste Theile	156,15
Wasser	843,85
Casein und Fett . . .	79,42

Casein	35,60
Fett	43,82
Albumin	33,71
Milchzucker	38,50
Salze und Extractivstoffe	4,52

Nun erhielt die Hündin wieder 3 Tage Fleisch, wodurch die Milch bedeutend vermehrt wurde.

In dieser fanden sich auf 1000

Feste Theile	211,82
Wasser	788,18
Casein und Fett . . .	145,84
Casein	49,76
Fett	96,08
Albumin	37,02
Milchzucker	25,76
Salze und Extractivstoffe	3,20

Nach 3tägiger Fütterung mit Speck (tägl. 2½ Pfd.) war der Versuch Milch abzapfen vergebens. Ich liess die Hündin 18 Stunden ohne Junge und erhielt so wenig Milch, dass sich keine zuverlässigen Analysen anstellen liessen. Das Thier war übrigens gesund, munter und zeigte auch keine Verdauungsstörungen.

Als hierauf wieder 2 Tage mit Fleisch gefüttert war, erschien die Milch zur Untersuchung hinreichender Menge.

Nachdem nun 2 Tage mit einem Gemisch von Fleisch und Fett (von jedes 1½ Pfund) gefüttert war, fand ich die Milchmenge so gering, dass ich nur mit Mühe 8 Grm. zur Analyse erhalten konnte. Bei dieser geringen Quantität war es nicht möglich, einen Theil besonders zur Bestimmung des Fettes zu benutzen, und desshalb wurde bei diesem Versuch allein das Fett bestimmt durch Extrahiren des auf einem Filter getrockneten Gemisches von Casein und Fett mit Aether und Trocknen und nachheriges Wägen. Die Fehler können hierbei bis ½ pCt. betragen.

Auf 1000 Theile wurden gefunden:

Feste Theile	210,99 + Salze
Wasser	789,01 — Salze
Casein und Fett . . .	148,97
Fett	92,15
Casein	56,82
Albumin	40,01
Milchzucker	22,01.

2. Versuch. Grosse Hündin derselben Art mit einem Jungen in der ersten Woche nach der Entbindung. Sie hatte sehr wenig schleimige Milch. Nach 3 Tagen Fleischfütterung war es schon möglich, eine hinreichende Menge Milch zu Analysen zu bekommen.

Es wurden gefunden auf 1000 Theile:

Feste Theile	249,98
Wasser	750,02
Fett und Casein . . .	161,11

Casein	71,40
Fett	89,71
Albumin	61,32
Zucker	22,33
Salze und Extractivstoffe	5,22

Durch 3tägige Fütterung mit Kartoffeln und Stärkemehl wurde die Milch vermindert. Die Untersuchung zeigte auf 1000 Theile:

Feste Theile	194,49
Wasser	805,51
Casein und Fett . . .	100,72
Casein	48,05
Fett	52,67
Albumin	51,41
Milchzucker	37,29
Salze und Extractivstoffe	5,07

Nachdem nun 7 Tage mit Fleisch gefüttert worden, fand sich viel mehr Milch und die Analyse ergab auf 1000 Theile:

Feste Theile	283,38
Wasser	716,62
Casein und Fett . . .	218,31
Fett	170,49
Casein	47,82
Albumin	42,31
Milchzucker	18,06
Salze und Extractivstoffe	4,70

Nach 2 Tagen Fütterung mit Speck konnte ich keine Milch zur Analyse bekommen, sie war beinahe ganz geschwunden. Das Thier war gesund, keine Störung der Verdauung.

3. Versuch. Grosser Pudel mit 3 Kleinen in der dritten Woche nach der Entbindung. Die Drüsen waren sehr gross und lieferten ausserordentlich viel Milch, dieser Hund wurde vor Abzapfung der Milch nur 3 Stunden ohne Kleine gelassen.

Nach 1 Tag Fütterung mit Fleisch (2 Pfund) wurden gefunden auf 1000 Theile Milch:

Feste Theile	189,56
Wasser	810,44
Casein und Fett . . .	125,21
Fett	70,83
Casein	54,38
Albumin	34,00
Milchzucker	25,23
Salze und Extractivstoffe	5,12

Nach 2 Tagen Fütterung mit Speck (täglich 1½ Pfund), welchen sie ungern frass, waren die Drüsen zusammengeschrumpft, die Milch sehr vermindert, so dass ich nur mit Mühe 25 Grm. zur Analyse erhielt, während ich bei dem vorigen Versuche mit Leichtigkeit 75 Grm. erhielt.

Die Milch enthielt auf 1000 Theile:

Feste Theile	241,53
Wasser	758,47
Casein und Fett . . .	171,63
Fett	110,10
Casein	61,53
Albumin	45,09
Milchzucker	20,90
Salze und Extractivstoffe	3,91

Der Hund wurde nun 2 Tage mit Fleisch gefüttert, Milch erschien wieder im Ueberfluss. Dieselbe enthielt auf 1000 Theile:

Feste Theile	207,54
Wasser	792,46
Casein und Fett . . .	139,40
Fett	91,19
Casein	48,21
Albumin	31,23
Milchzucker	32,88
Salze und Extractivstoffe	4,03

Nach einem Tage ohne Nahrung wurde in der Drüse viel mehr Milch, als bei Fettfütterung gefunden.

In 1000 Theilen waren:

Feste Theile	205,46
Wasser	794,54
Casein und Fett . . .	141,02
Fett	98,18
Casein	42,84
Albumin	39,66
Milchzucker	20,60
Salze und Extractivstoffe	4,18

Alle vorhergehenden Versuche habe ich der bequemeren Uebersicht wegen in eine Tabelle zusammengestellt und dabei zugleich die mittleren Werthe aus denselben angegeben.

	Fleischfütterung.						Kartoffeln.				Fett.		Ein Tag ohne Nahrung.	Mittel.		
Best. Theile	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	Fleisch.	Kartoffeln.	Fett.
Feste Theile	222,10	211,82	249,98	283,38	189,56	207,54	157,51	156,15	194,49	173,75	210,99	241,53	205,46	227,39	170,47	226,26
Wasser	777,90	788,18	750,02	716,62	810,44	792,46	842,49	843,85	805,51	826,25	789,01	758,47	794,54	772,61	829,53	773,74
Casein u. Fett	160,45	145,84	161,11	218,31	125,21	139,40	87,27	79,42	100,72	101,94	148,97	171,63	141,02	158,38	92,33	160,30
Albumin	32,11	37,02	61,32	42,31	34,00	31,23	32,80	33,71	51,41	39,02	40,01	45,09	39,66	39,67	39,24	42,55
Casein	40,41	49,76	71,40	47,82	54,38	48,21	34,99	35,60	48,05	51,43	56,82	61,53	42,84	51,99	42,51	59,17
Fett	120,04	96,08	89,71	170,49	70,85	91,19	52,28	43,82	52,67	50,51	92,15	110,10	98,18	106,39	49,82	101,13
Milchzucker	25,29	25,76	22,33	18,06	25,23	32,88	33,08	38,50	37,29	27,72	22,01	20,90	20,60	24,92	34,15	21,45
Salze und Extractivstoffe	4,25	3,20	5,22	4,70	5,12	4,03	4,36	4,52	5,07	5,07	„	3,91	4,18	4,42	4,75	3,91

Bei Uebersicht dieser Resultate finden wir im Gegensatze z vielen früheren Forschern, dass die Art der Nahrung bedeutend Einfluss auf die quantitative Zusammensetzung der Milch hat. D Menge der festen Bestandtheile nimmt bei animaler Kost zu u diese Vermehrung fällt hauptsächlich auf die Fette (bei Fleis fütterung 106, bei Kartoffeln 49 auf 1000). Die Vermehrung d Casein ist weniger bedeutend (1 pCt.). Diese beiden Bestandthei nehmen übrigens nicht nur relativ, sondern auch absolut zu, d die täglich secernirte Milchmenge bei animaler Nahrung grösser is Der Gehalt an Albumin und Salzen bleibt beinahe unveränder Zucker findet sich bei Hunden bei vegetabilischer Kost bis 3½ pCt bei Fleischfütterung beobachtete ich nie, bei meinen sehr sorgfä tigen Analysen, ein Herabsinken des Zuckergehaltes auf ein Minimum, wie Bensch behauptet; derselbe fiel nur auf 2,4 pCt., s dass die Differenz gegen vegetabilische Nahrung nur 1 pCt. betrug Die Meinung von Bensch, Playfair und Anderen, dass bei vegetabilischer Kost sich der Gehalt an Fett vermehrt, bei animaler sich vermindert, ist nicht richtig; keine der von mir gemachten Analysen spricht dafür. Beim Uebergange von animaler zu vegetabilischer Nahrung vermindert sich die Menge der festen Bestandtheile, namentlich Fett und Casein, während Zucker nur unbedeutend zunimmt.

Bei Fettfütterung vermehren sich jedoch nur relativ die festen Bestandtheile, besonders Fett, bei gleichzeitiger Verminderung des Zuckers.

Genaue Bestimmungen der täglichen Milchmenge sind bei Hunden nicht möglich. Meinen Beobachtungen nach sind bei Fleischfütterung die Drüsen dick und die Milch spritzt beim Drücken auf dieselben in einem Strahle hervor, man kann leicht durch Abzapfung zu Analysen 40—100 Ccm. bekommen. Bei vegetabilischer Kost sind die Drüsen welk und man erhält nur mit grosser Mühe ½—⅓ der eben angegebenen Menge. In beiden Fällen waren die Thiere, abgesehen von der Nahrung, unter gleichen Bedingungen; erhielten ihr Futter zur selben Zeit, waren gleichlang ohne Junge etc. Wurde von vegetabilischer zu Fleischnahrung übergegangen, so erschien nach 1—2 Tagen Milch wieder in grosser Menge.

Besonders interessant ist die auffallende Verminderung der Menge der Milch bei Fettfütterung bis zu gänzlichem Verschwinden

derselben. Bei zwei Hunden war nach einigen Tagen Fütterung mit Fett die Milch gänzlich verschwunden und erschien wieder nach Fütterung mit Fleisch. Sogar bedeutender Zusatz von Fett zur Nahrung (1½ Pfd. Fleisch und 1½ Pfd. Fett) vermindert die Milch so sehr, dass ich nach 3tägiger Fütterung mit diesem Gemisch keine zur Analyse hinreichende Menge erhalten konnte, während der Hund vorher sehr viel Milch lieferte.

Die von mir gefundene Thatsache, dass Fleischfütterung die Menge der Butter in der Milch so sehr vermehrt, zeigt, dass das Fett der Milch wenigstens zum grossen Theil aus Albumin gebildet wird; denn die Meinung von Boussingault, dass wenn die Nahrung wenig Fett enthält, die Butter auf Kosten des Fettes des Körpers gebildet wird, wird unter anderen auch schon dadurch widerlegt, dass die von mir benutzten Hunde, welche anfangs mager waren, während der Fütterung mit Fleisch fett wurden. Das Fett häufte sich in bedeutenden Massen im Unterhautbindegewebe, im Netz, der Nierenkapsel und zwischen den Muskelbündeln an. Diese Beobachtung ist meiner Meinung nach ein Beweis für die Umwandlung von Albumin in Fett innerhalb des Organismus überhaupt.

Unter den wenigen Beobachtungen, die für diese Umwandlung sprechen, sind die beweisendsten die von Burdach und Hoppe. Ersterer wies nach, dass bei der Entwickelung der Eier von Limnaeus stagnalis die Menge des Fettes vermehrt, die des Albumin vermindert wird. Der Werth dieser Untersuchungen wird aber dadurch herabgesetzt, dass dieselben sich auf 2 Analysen beschränken. Hoppe*) wies nach, dass, wenn man Milch an der Luft stehen lässt, sich die Menge der Butter vermehrt. Diese Vermehrung ist freilich so gering, dass sie innerhalb der Fehler der Analyse fällt, und nur aus ihrer Constanz (6mal unter 7 Fällen) lässt sich auf die Richtigkeit der Beobachtung schliessen. Es versteht sich, dass diese Beobachtungen von Hoppe an Beweiskraft gewinnen, wenn sie in grösserem Umfange wiederholt werden. Ich habe 10 Analysen nach derselben Methode, wie Hoppe gemacht.

In der ersten Columne ist der procentische Fettgehalt der frischen Milch, in der zweiten derselbe nachdem die Milch eine bestimmte Zeit gestanden, in der dritten diese Zeit in Stunden angegeben.

*) Dieses Archiv Bd. XVII.

	I.	II.	III.
1)	4,72	4,85	24
2)	3,17	3,49	96
3)	1,99	2,27	96
4)	6,25	6,29	96
5)	3,14	3,56	48
6)	4,11	4,30	96
7)	4,82	5,63	36
8)	1,88	1,90	96
9)	3,50	3,42	96
10)	4,04	4,28	96

Diese Analysen sprechen auch für die vorher ausgesprochene Meinung, dass die Albuminate in der Milch in Fett übergehen.

XXV.

Wissenschaft und Charlatanerie unter den Arabern im neunten Jahrhundert.

Nach der hebräischen Uebersetzung eines Schriftchens von Rhases,

mitgetheilt von M. Steinschneider.

Vorbemerkung des deutschen Bearbeiters.

Der Kampf der ernsten Wissenschaft mit einem, nach dem Scheine strebenden trügerischen Gewerbe ist in seinen wesentlichen Argumenten wohl überall und jederzeit derselbe, wie auch die besonderen Thatsachen und Motive nach Zeiten und Orten, nach Culturstufen und Arten der Wissenschaft sich von einander unterscheiden. Darum wird auch dieser Kampf schwerlich je überflüssig werden: wenn die Wissenschaft sich abmüht, das Gebiet der Wahrheit und Erkenntniss zu erweitern, so ist es der Täuschung ein Leichtes, neue Mittel und Wege nicht nur zum grossen Haufen zu finden, sondern auch Männer des Gedankens wenigstens zu verdutzen, ihnen den Muth eines entschiedenen Protestes zu rauben, oder ihre Zeit und Kraft für Prüfung und Bestreitung des stets neu auftauchenden Wahnes in Anspruch zu nehmen.

Es dürfte daher nicht unangemessen sein, eine Apologie der Wissenschaft gegen die Charlatanerie, verfasst von einem der berühmtesten Aerzte des Mittelalters, aber selbst kaum dem Titel nach bekannt, dem Publicum vorzuführen und dem neunzehnten Jahrhundert ein Spiegelbild aus dem neunten vorzuhalten.

Ueber die für die nachfolgende Mittheilung benutzte Quelle wird eine kurze Vorbemerkung dem Historiker nicht unerwünscht sein.

Abu Bekr Muhammed, von seinem Geburtsort Rei in Khorassan er-Razi und daher bei den Lateinern Rhases genannt, (starb 932 oder 923) ist zu sehr bekannt, als dass hier eine biographische Notiz am Orte wäre [1]); doch möchte der Umstand Erwähnung verdienen, dass unser eifriger Vorkämpfer der echten Wissenschaft, der gegen die medizinische Pfuscherei nicht genug zu warnen weiss, doch alles Ernstes an die Wahrheit der Alchemie glaubte, eine Vertheidigung dieser Afterwissenschaft demselben Fürsten *el-Mansur* überreichte, für welchen er das bekannte Werk *„ad Almansorem“* verfasste [2]), aber, als die von ihm geforderten Experimente missglückten, von dem entrüsteten Fürsten

[1]) Die neuesten Quellen aus der orientalistischen Literatur findet man ziemlich vollständig im *Catalogus Codd. Manuscr. Orient. qui in Museo Britt. etc. P. II. fol. Londini* 1852. *p.* 205 und bei E. H. F. Meyer, Geschichte der Botanik III, 167; nachzutragen sind u. A.: *Moehsen, Diss. de mscr. med. etc.* 4. *Berol.* 1746. *De Rossi, Dizion. stor. degli autor. arab.* 8. *Parmae* 1807. *p.* 155. *G. Flügel, Dissert. de arabicis scriptor. graecor. interpretibus*, 4. *Misenae* 1841. *p.* 22 *u.* 42. *C. A. Hille, Alii Ben Isa, monitor ocul. etc.* 8. *Dresd.* 1845. *p.* 41. *W. G. Greenhill, A Treatise on the Small-Pox etc.* 8. *London* 1847. *p.* 4. Chwolsohn, Die Ssabier, Th. II, 8. St. Petersburg 1856. p. XIV, citirt einen biogr. Artikel von *Reinaud* in der *Biogr. universelle* T. XXXIII. p. 186. — Ueber die beachtenswerthen hebräischen Uebersetzungen s. namentlich *Wolfius, Biblioth. Hebr.* T. I, III, IV unter den irrthümlich getrennten Nummern 11, 1904 und 310; vgl. II. p. 1423 u. 650; ferner meinen *Catalogus Codd. hebr. Biblioth. acad. Lugd. Batav.* (*Lugd.* 1858) *p.* 322.

[2]) Derselbe heisst Mansur Sohn des Ishak (vgl. Wüstenfeld, Gesch. d. arab. Aerzte S. 43) nicht blos in diesem Werke (auch in der lateinischen Uebersetzung), sondern auch in dem *Antidotarium libri de divisione* in der von mir entdeckten hebräischen Uebersetzung des Mose Tibbon (1257), welche vollständiger ist, als die arabische HS. in Oxford (bei Wüstenfeld l. c. opus 4) und die gedruckte lateinische; s. meinen *Catalogus libror. hebr. in Biblioth. Bodl. p.* 2002 unter *x.*

einen Peitschenschlag bekam, welchem seine spätere Erblindung zugeschrieben wird [1]).

Die arabischen Bibliographen geben Verzeichnisse der Schriften Razi's, welche die Zahl von 200 übersteigen; man findet drei solche Verzeichnisse neben einander, aber mitunter sehr ungenau wiedergegeben, in Hammer's Literaturgeschichte der Araber Bd. IV, S. 357 ff. Wüstenfeld (Geschichte der arab. Aerzte S. 43 ff.) stellt die erhaltenen, aus Catalogen gezogenen Schriften voran und lässt dann eine Combination zweier Verzeichnisse folgen, in welcher die erstaufgeführten weggelassen sind, insoweit er die Identität mit Sicherheit erkannt. Bei der Beschaffenheit der Quellen ist es leicht begreiflich, dass noch weitere Identificationen sich aus näherer Kenntniss der ersten Rubrik ergeben. Dahin gehört das Schriftchen, das unsrer Mittheilung zu Grunde liegt. Dasselbe wird bei Wüst. S. 44 n. 35 nach De Rossi's Verzeichniss seiner hebr. HS. (jetzt der k. Bibliothek in Parma angehörig), aufgeführt als: *De accidentibus homines avertentibus a medicis doctissimis et de eorum fama tuenda.*" Ich combinire damit den Titel S. 47 n. 134: *Cur nonnulli in morbo medicum contemnunt* (nach Casiri I, 266; vergl. Hammer, l. c. S. 366 n. 106). Was den hebräischen Uebersetzer betrifft, so hat De Rossi die (von Wüstenfeld übergangene) Vermuthung ausgesprochen, es sei dieser Natan Hamathi [2]); allein hierzu liegt kein genügender Grund vor. Eine anderweitige, diese Schrift betreffende Nachricht ist mir nicht bekannt.

[1]) Ueber Razi's alchemische Schriften s. Hoefer, *Histoire de la Chimie. T. I. Paris* 1842. *p.* 323. Der lateinische Uebersetzer der beiden Schriften *lumen luminum* und *de aluminibus et salibus* ist Gerard von Cremona, wie ich anderswo nachweisen werde. Wenn aber Hoefer durchaus keinen Grund finden kann, das zweite Werk dem Razi abzusprechen; so hat er die Worte „*apud nos in Yspania*" in seinem Excerpte übersehen. Ferner ist der darin citirte „Gilgil" aus Cordova offenbar kein anderer als der bekannte spanische, lange nach Razi lebende Arzt Ibn Dscholdschol. Auch liegt es sehr nahe, in dem von Hoefer p. 338 genannten *Bubacar fil. Mahometi* unseren Razi zu erkennen!

[2]) Natan ben (?) Elieser genannt *Hamathi* (was vielleicht so viel bedeutet als aus *Cento*), lebte in Rom um 1279 – 83, und seine Uebersetzung des *Canon* von Avicenna liegt grösstentheils der hebr. Ausgabe dieses Buches zu Grunde, bei welcher verschiedene Uebersetzungen benutzt wurden; s. meinen *Catalogus libror. hebr. p.* 2038, wo auch die im Texte erwähnte Conjectur De Rossi's beleuchtet wird.

Ich entdeckte dieselbe kürzlich in einer hebräischen HS. der königl. Bibliothek zu München (Cod. h. 43), und zwar hinter einem Fragment aus dem VI. Buche *ad Almansorem*, welches auch in De Rossi's HS. vorangeht, und nach dessen ebenfalls unsicherer Vermuthung einem andern Uebersetzer angehört. Ein solcher ist auch hier nicht genannt.

Die Münchener HS. ist um die Mitte des 16. Jahrhunderts in Venedig von einem deutschen Juden abgeschrieben, der offenbar einen, in spanisch-hebr. Character geschriebenen Codex vor sich hatte, dessen Züge er nicht zu lesen verstand, so dass er selbst die gewöhnlichsten Wörter nicht herausfand [1]). Man muss sehr oft die Worte so zu sagen rückschreiben und conjiciren um den Sinn zu errathen. Die Uebersetzung selbst scheint an manchen Stellen ungewöhnliche Arabismen zu enthalten. Dennoch glaube ich, dass es mir gelungen sei, die Hauptgedanken und einige prägnante Stellen so wiederzugeben, dass sie dem obenangedeuteten Zwecke dieser Mittheilung genügen. Von stylistischen Rücksichten glaubte ich, namentlich bei den treuer wiedergegebenen Stellen, Abstand nehmen zu dürfen. Auf eine philologische Begründung meiner Conjecturen musste ich aus verschiedenen Gründen verzichten, einige kurze sachliche Bemerkungen glaubte ich anfügen zu dürfen.

Sollte es Jemand befremdlich finden, dass ich als Laie in der Wissenschaft mich zu einer Mittheilung wie die gegenwärtige berufen fühle: so möchte ich nur bemerken, dass die Zahl derjenigen, welche die sachliche und sprachliche Kenntniss vereinigen, in unsrer Zeit eine äusserst geringe ist, und dass es stets Aufgabe von Philologen und Bibliographen sein wird, den Sachkundigen das Material zuzuführen.

Berlin, Anfang des Jahres 1866.

[1]) Vgl. die Zeitschrift Hebräische Bibliographie 1865. S. 68 und 86 Anm. 1. Unter den daselbst erwähnten medicinischen Schriften desselben Codex ist hervorzuheben eine bisher unbekannte hebr. Uebersetzung der *Aphorismen* des Joh. Mesue.

Abhandlung des Razi über die in der medizinischen Kunst vorkommenden Umstände, welche die Herzen der meisten Menschen von den achtbarsten Aerzten ab-, und den niedrigsten zuwenden. Vertheidigung des achtbaren Arztes in allen Punkten und in allem seinem Thun.

Es spricht der Verfasser: Da auch dem würdigen Arzte Manches widerfährt, wodurch die Ansicht der Menschen von ihm sich verschlechtert, er von seiner Stufe herabgesetzt wird, und sie sich denjenigen zuwenden, welche ihm in der Kunst nicht nahe, geschweige gleich kommmen: so hielt ich es für angemessen, diese Dinge auseinanderzusetzen, den achtbaren Arzt zu vertheidigen, und Beispiele von Vorkommenheiten anzuführen, durch welche dieser dem niedrigen Platz machen muss. Ich halte diess für etwas Nützliches, und beabsichtigte den Menschen gefällig zu sein, indem ich sie heranziehe u. s. w. — Zur Sache:

Zu den Dingen, welche das Volk den verständigen Aerzten abwendig machen, und den Betrügern in der medizinischen Praxis Vertrauen erwerben, gehört der Wahn, dass der Arzt Alles wissen müsse, Nichts zu fragen brauche. Wenn er den Urin ansieht oder den Puls befühlt, so soll er auch wissen, was der Kranke gegessen und sonst gethan hat. Das ist Lug und Trug, und wird nur durch Kunstgriffe, Geschenke, „und wären sie auch geringe“, durch allerlei künstliche Reden und Fragen bewirkt, durch welche man den Sinn des Volkes bethört. Mancher miethet Männer und Frauen [Bl. 96], dass sie ihm alle Verhältnisse des Kranken mittheilen, Alles was dessen Diener, Freunde, Nachbarn betrifft, erzählen. Die Gemietheten, namentlich Frauen, begeben sich an das Thor des Arztes, unter dem Vorwande, dass ihnen, ihrem Manne oder Bruder Etwas fehle; dort fragen sie die Wartenden aus, und lassen den Arzt durch seinen Diener Alles, mit den Wahrzeichen, wissen. Oder sie begeben sich zugleich mit dem Ausgefragten vor den Arzt, und bedeuten ihm das Nöthige durch Zeichen, Bewegungen der Glieder, oder Worte, die sie in ihrer eigenen Angelegenheit vorbringen. Solche feine Kunstgriffe herauszufinden ist oft den Kundigen schwer, geschweige den Andern. Manchmal sind die ihn Consultirenden mit ihm in Einverständniss. Wenn sie den Urin

überreichen, beginnt er, ihre Krankheit anzugeben, was sie gegessen und getrunken und sonst gethan, urtheilt über den Kranken, schreit über ihn. Manchmal streiten sie mit ihm darüber eine Zeitlang, dann geben sie endlich zu, und rühmen ihn; oder gehen erst nach Hause, um angeblich den Kranken zu fragen, und kehren zurück, um dem Arzte vor allen Leuten Recht zu geben, so dass diese in Staunen gerathen. Manchmal verabreden sie sich, in das Uringefäss etwas dem Urin Aehnliches zu thun, wie Feigen-(saft) u. dgl., er nimmt es ihnen ab, trinkt, und giebt ihnen das Gefäss in fingirtem Zorne wieder. — In unsre Gegend kam ein Mann, der sich mit der Medizin abgab, und dem etwas Seltsames passirte. Die mit ihm Einverstandenen, welche ihm in dieser Weise viele Male vor dem Publikum gedient hatten, verabredeten sich einmal, ihm vor einer grossen Versammlung ein Gefäss mit wirklichem Urin zu reichen. Da er nun, nach seiner Weise [Bl. 96^b], zu trinken begonnen, merkte er ihre Absicht, und verdarb ihren Plan, indem er Alles austrank. — Dergleichen Verabredungen und Kunstgriffe giebt es ganz wunderliche, deren Einzelheiten diese Abhandlung zu weit ausdehnen würden. Man kann sie im Augenblick nicht durchschauen, sondern nur nach längerer Zeit und anhaltender Beobachtung und Prüfung.

Dahin gehört Etwas, worüber ich lange Zeit unausgesetzt nachdachte und grübelte, bis ich dahinter kam. Ich sah nämlich einen Menschen, welcher anscheinend aus den Thieren die Gegenstände hervorzog, die sie beim Weiden verschlungen, wie Federn, Haare u. dgl., woran sie erkrankten. Zu diesem kam ein Mann, dessen Kalbin erkrankt war; nachdem er sie betastet hatte, sprach er zum Besitzer des Thieres: Wenn ich herausbringe, was im Leibe desselben ist, so thue ich es nur unter der Bedingung, dass das Herausgebrachte mein sei, verlange aber keinen andern Lohn. Der Besitzer der Kalbin willigte ein, aber jener verlangte die Zusage vor Zeugen, zur Verwunderung des Besitzers. Nachdem auch diess geschehen war, machte sich der Mann an das Thier, zog am Zahne, und fasste die Nase sehr fest, dann entfernte er sich auf eine Stunde (oder Weile) nach seiner Art, und sie warf sehr kostbare Bänder aus, welche der Mann an sich nahm. Als der Besitzer das sah, erhob er seine Stimme und schwur, dass ihm diese Bänder vor längerer Zeit verloren gegangen. Es entstand ein Streit

zwischen ihnen, den sie vor den König brachten; alle Zuhörer verwunderten sich darüber, die Sache kam herum und wurde berühmt. Da fiel mir ein, welcher Kunstgriff angewendet worden, da auch ich in meiner Jugend weltlichen Tand und Spott getrieben [1]); ich erkannte also, dass ein Einverständniss stattgefunden, und schaffte mir Mittelspersonen, durch welche ich mit dem Besitzer der Kalbin mehrmals beim Wein zusammentraf [2]), bis er das Einverständniss zugestand. Später traf es sich, dass der Mann, der sich mit dieser Kunst befasste, in dem Hause eines meiner Freunde öfter mit mir und dem Besitzer zusammenkam, und Beide gestanden, wie sie es angefangen hatten.

Ein anderer Mann kam nach den Ländern . . [fehlt ein Wort oder mehrere], liess sich in einem, dem Markte der Stadt nahen Wirthshaus nieder, und kündigte sich als einen an, der Verzauberte heile u. dergl. Ich befand mich zu jener Zeit bei ihm, und eine Anzahl von älteren und jüngern Leuten der Stadt hatte sich um ihn versammelt. Es meldete sich ein Mann, von welchem man glaubte, dass er komme, um seinen Unfall anzugeben. Der Consultirte gab ihm eine Platte [*Rikkua,* Kamaea?], befahl ihm, dass er sein Haus leere und säubre [Bl. 97] und dieselbe dort lasse. Eines Tages meldete derselbe, dass er die Platte nicht finden könne; der Mann erwiederte: Hebe das Kleid [Decke oder Teppich?] auf, worauf du stehst, und nimm sie! Als dieser es gethan, befahl er ihm, sie wieder nach Hause zu nehmen, und darunter mit einem Räucherwerk zu räuchern, welches er ihm mitgab. Es trat nunmehr eine unbekannte Schrift hervor, und der Mann brachte sie wieder. Hierauf befahl er dem Manne, sie wegzuwerfen, er werde in seinem Hause an einem bestimmten Orte eine gewisse Art von Zauberei finden, was auch geschah. Das bestärkte die Bewunderung und den Glauben der Menschen an ihn. Ich aber und meine

[1]) Ich glaubte hier wörtlich übersetzen zu müssen. Der Sinn dieser Phrase ist wohl der, dass Razi selbst in seiner Jugend sich der Kunstgriffe der Charlatanerie bedient habe, und erst später dieselben aufgab; vgl. weiter unten. Es ist jedoch auch möglich, dass hier von gewöhnlichen Taschenspielerkünsten die Rede, ohne Anwendung auf die Medicin.

[2]) Die muhammedanischen Aerzte der älteren Zeit hielten es mit dem Verbot des Weines nicht allzustrenge, Avicenna war als Wüstling berüchtigt (Wüstenfeld § 50); vgl. auch Gazzali, bei Schmölders, *Essai sur les écoles philosophiques chez les Arabes, p.* 29.

, wir spürten eine Zeitlang mit grosser Sorgfalt der Sache
onnten aber aus dem Manne selbst Nichts herausbringen;
war ein Betrüger, der sich nicht leicht dazu verstand zu
n. Ich hatte indess die Ueberzeugung gewonnen, dass der
iff in der Platte liege, und dass die zweite, unter die Decke
, eine andre sei. Ich veranlasste daher längere Zeit, dass
n mehrere Platten verlangt wurden, verwahrte dieselben bei
während die Leute ihm sagen mussten, dass dieselben nicht
len seien, er befahl also, nach seiner Weise, die Decke auf-
en, wo sich die Stellvertreterin fand. Nachdem ich darüber
war, fehlte mir noch die Erklärung, wie so die Platte in
läusern verschwinde. Nachdem ich längere Zeit nachgedacht,
die Platten in meinem Besitze sich vermehrt hatten, roch ich
nzelne und kam auf den Kunstgriff. Er machte nehmlich zwei
ander sehr ähnliche Platten, bestrich die eine mit Käse, in die
re grub er ein, was er wollte [und bestrich es mit] ... [un-
ändliches Wort] oder mit Feigenmilch, so dass es in Hitze
Rauch schwarz wurde. Die mit Käse bestrichene gab er zu-
und wenn man sie im leeren Hause liess, kam die Maus und
leppte sie weg. Wenn diess nicht geschah, so befahl er dem
nn, das Haus zu beräuchern und ein noch dunkleres, und von
n Wohnsitz der Menschen abgelegneres zu suchen, und nicht
er wiederzukommen, bis die Platte verschwunden war; und wenn
ss sehr schwer wurde, so wandte er irgend etwas vor. Sobald
verschwunden war, liess er die andere finden u. s. w. [Bl. 97b.]
an soll demnach nie die Hoffnung aufgeben, die Kunstgriffe sol-
er Leute zu entdecken, wenn auch längere Zeit darüber hingeht,
nd obwohl sie von sehr verschiedener Art sind.

Unter Anderem erzählte man uns, dass ein Mann zu einem
er Herrscher gerufen worden, wegen der Krankheit einer der
Frauen; er behauptete, dass ihr ein Zauber angethan worden, und
dass man das Zaubermittel in der Burg verborgen habe, welche
vor längerer Zeit erbaut war. Er wollte den Tod über sich er-
gehen lassen, wenn man das Zaubermittel nicht in einer hohen
Säule finden werde; und man fand es in der That so, wie er es
beschrieben. Als der König von seinem Erstaunen zurückgekom-
men war, und sich überzeugt hatte, dass hier ein Betrug obwaltete,
beschloss er mit seinem Rathe, den Mann zum Geständniss zu

zwingen; und nachdem man ihm die Wahl zwischen Tod und Belohnung gelassen, bekannte er, dass sein Grossvater das Zauberbild beim Bau der Säule hineingelegt, indem er auf einen ähnlichen Zufall gerechnet, und das Geheimniss durch den Sohn auf ihn den Enkel übergegangen sei.

Bei einem grossen gelehrten Arzte in Kahira passirte Folgendes: Eine Frau mit einem Gefässe mit Urin meldete sich; ein junger Schüler, welcher hinausgegangen war, um zu sehen, wer da sei, liess sich den Urin zeigen, und sagte: der Urin kommt von einem Christen, der gestern Linsen ass, und in einem gewissen Stadttheil wohnt; die Frau erwiderte, das sei wahr, bezahlte ihm und entfernte sich. Der Arzt, welcher diess durch das Fenster gehört hatte, fragte den Schüler: Woher weisst du, was ich selbst nicht wissen konnte? Er schlug ihn hierauf, bis er Folgendes bekannte: Den Christen erkannte ich an den Abbildungen auf dem Tuche, worin das Uringefäss gehüllt war. [Bl. 98.] Dass er gestern Linsen gegessen, errieth ich, da die Christen am Freitag Linsen zu essen pflegen. Den Stadttheil erkannte ich an dem rothen Lehm an ihren Fusstapfen. Der Arzt aber verwies ihn aus seiner Nähe, mit der Bemerkung, dass die Heilkunst eine ernste Wissenschaft sei, in der es sich nicht gezieme, geheime Kunstgriffe anzuwenden.

„Es darf daher die Seele des Verständigen sich nicht dahin neigen, den Spöttern [Betrügern] Glauben zu schenken, wenn er auch ihre Sachen nicht versteht und nicht dahinter kömmt; denn die Leute dieser Kunst besitzen eine vollkommene Uebung, eine Umsicht und bedeutende Erfahrung, die nur derjenige kennt, der ihre Kunst versteht, mit ihnen umgeht, und die Principien ihres Benehmens begreift. Auch die Chirurgen haben bei der Heilung mit dem Eisen viele Kunstgriffe und Thorheiten, deren Aufzählung sehr weitläuftig wäre, womit sie die Menschen betrügen, und über sie schalten. In der That sollten sie dafür von dem Könige mit grossen Strafen belegt werden."

Diess ist also eine Art der Ursachen, wodurch die Herzen sowohl der Thoren als der Leute des Wohlwollens und der Wahrheit von den Aerzten ab-, und den Leuten der Thorheit, der Lüge und des Betrugs sich zuwenden.

Ich selbst, als ich die Heilkunst auszuüben begann, hatte mir vorgenommen, Nichts zu fragen, nachdem man mir [den Urin?] ge-

geben, und ich war sehr geehrt. Später, als man sah, dass ich umständlich nachfrug, sank mein Ansehn merklich, und man gab mir das unumwunden zu erkennen: „Wir glaubten, wenn du den Urin siehst, werdest du Alles verkündigen, was uns treffen wird, wir bemerken aber das Gegentheil.“ Umsonst bedeutete ich ihnen, dass diess ausserhalb des Bereichs der Arzneikunst sei, indem sie bereits von dem Geschwätz der Charlatane eingenommen waren. Wenn auch der Arzt aus den Symptomen Vieles erkennen kann, was ihm der Kranke nicht mittheilt, so wird er doch niemals es so weit treiben, wie jene, welche z. B. sagen: „Wer diesen Urin gelassen, schlief gestern bei einer alten Frau, oder hat auf der rechten Seite gelegen, und zwar so viele Stunden der Nacht“ u. dergl. Blödsinn.

[Bl. 98^b]. Wenn aber die Kunst, welche jene Thoren verstehen, die Heilkunst ist, welche die Celebritäten wie Hippokrates und Galen und ihresgleichen unter den Alten gelehrt haben: warum findet sich Nichts von dem, was die frivolen Menschen behaupten, in den Schriften jener, aus welchen man die Heilkunst erlernt, noch in den Schriften der Inder?[1]) Wenn es aber für ihre Kunst noch andere Häupter, Priester und Bücher gibt, wie man behauptet, warum haben jene Häupter sie geheim gehalten? Und warum ist über Urin und Puls nur so wenig bekannt geworden? Denn was man darüber vorgibt, verhält sich zu dem in den Schriften Vorfindlichen wie die Prophetin zur Rede des gewöhnlichen Menschen. Wenn aber jene Aerzte einen so hohen Grad der Kunst erreicht haben, im Verhältniss zu dem, was wir wissen: warum kommen sie nicht an die Höfe der Könige, wenn diese von schweren Krankheiten befallen werden, und lassen sich vor den Fürsten nicht sehen, und vor Leuten von Verstand, und halten [berufen?] sich an [auf?] das Geschwätz der Leute von schwachem Verstand und der Weiber? Und warum bewirken sie nicht wahre Heilung und Wiederherstellung der Gesundheit in dem Maasse, als sie die Diagnose zu

[1]) Diese Bemerkung hat einiges Interesse. Sie beweist, dass Razi noch nicht die Bücher kannte, oder für authentisch hielt, in welchen allerlei Zauberei und dgl. auf indische Autoritäten zurückgeführt wurde. Vgl. mein: Zur pseudepigraphischen Literatur S. 78, 79.

stellen vorgeben? Es ist das also nicht wahre Kunst, sondern wahre Charlatanerie!"

Sollte aber Jemand einwenden: Wir finden ja, dass Galen selbst sich dergleichen bediente, und sich bemühte, die Leute in Erstaunen zu versetzen, wie z. B. bei der Heilung des Genossen des Glaukon [1]), indem er selbst gesteht, dass er beim Eintritt in der Hand des Dieners das Geschirr mit dem Excremente sah, welches dem Wasser des rohen Fleisches glich, wenn es gewaschen wird, dasselbe ansah, aber so that, als ob er es nicht beachtete. Ferner sah er bei dem Kranken das Getränk *Zucca (sic)* und Honigwasser, und that ebenso [als ob er es nicht merkte]. Aus beiden schloss er, dass der Kranke eine Eiterung der Leber habe u. s. w. [Blatt 99]. Darauf erwidern wir, dass diess nicht mit dem Thun der Charlatane zu vergleichen sei, indem jenes auf wahrhaften Principien beruht. Galen wusste, dass jenes Excrement einer Eiterung der Leber eigen, während Puls, Ansehen und Constitution darauf hinwies, dass es nicht ein Krebs (?) sei; er handelte so, um das Vertrauen des Philosophen Glaukon auf die Medizin zu erwecken. Er strebte danach, den Menschen wirklich zu nützen, während die Charlatane nur eigennützige Zwecke verfolgen. Jede Maassregel, welche dazu dient, die wirkliche Heilung nach wissenschaftlichen Grundsätzen zu erleichtern, ist lobenswerth: diejenigen, welche nur den Vortheil im Auge haben, werden die Wissenschaft nimals erlernen, wenn sie auch mit aller Kraft darnach streben. Sie werden nothgedrungen das Volk frevlerisch irre leiten, Schmerzen und ungewöhnlichen Tod schnell herbeiführen.

[Blatt 99 *b*.] Ein anderer Grund zur Geringschätzung des Arztes, auch des scharfsinnigsten und erfahrensten, ist der Umstand, dass viele Krankheiten, gering an Umfang, zu wenig von der Grenze der Gesundheit sich entfernen, also schwer zu erkennen und zu heilen sind. Andre an sich böse erscheinen äusserlich un-

[1]) *„Akhukin"*, im Arabischen gewöhnlich Aglakun. Es ist hier die Stelle im 5. Buch *de locis affectis* (*Opp. ed. Kühn vol. VIII. p. 362*) gemeint, wo es von dem Inhalt des Beckens heisst: *οἷον χρεῶν νεοσφαγῶν πλύμα. λεπτὸν αἷμασος ἰχῶρα* — im Fenster sieht Galen ein kleines *χυτριδιον ὑσσωπον ἐχον ἐν μελικράτῳ παρεσκευασμένον.* — Bei der Beschaffenheit des hebr. Textes verlohnt es sich nicht der Mühe, die corrumpirte Stelle ausführlich wiederzugeben und zu rectificiren.

bedeutend. Wenn der Laie nun bemerkt, dass der Arzt an ihrer Heilung zweifelt, so zieht er eine sichere Folgerung, dass der Arzt noch weniger von den schweren umfangreichen Krankheiten verstehen und heilen werde. Dieser, auf Analogie gegründete Schluss ist aber falsch. Die Symptome solcher Krankheiten liegen weniger offen, weil diese sich weniger vom Normalzustand der Gesundheit entfernen, und ihre Heilung ist schwieriger, weil man nicht drastische Mittel anwenden darf, sondern nur solche, deren Wirkung erst allmälig sichtbar ist, wie Diät u. dgl. Da der Kranke sich der Besserung nicht bewusst wird, so unterschätzt er den Arzt, und macht jenen falschen Schluss.

Ein Mann klagte einst sehr einem alten geschickten Arzt über einen Schmerz, [Bl. 100] welcher, kommend und nachlassend, vom Leibe bis zum Kopf aufstieg, dann die Augen trübte (?) und verschwand. Der Arzt erwiderte: „Warte ein wenig, bis die Krankheit stärker wird, dann lass dich heilen.“ Wer die Entfernung solcher Zufälle erwartet, verlangt von der Kunst, was sie nicht leisten kann.

Einer der Beamten des Nosocomium *(Marestan)* klagte einst über Beschwerde bei der Bewegung einiger Fingergelenke wegen eines geringen, aber sehr harten Geschwüres am Mittelfinger, welches den an ihm versuchten erweichenden Mitteln eine Zeitlang widerstand. Er fluchte und beschimpfte die Aerzte öffentlich, sprechend: „Wenn sich ihre Praxis an einem kleinen Fingergeschwür als trügerisch und unzulänglich herausstellt, wie erst bei zerbrochenen Rippen und Armen?“ Er suchte also Heilung bei Frauen und Pöbel. — Diess ist also wieder eine Ursache, warum die Menge sich von den ehrbaren Aerzten abkehrt, und die gemeinen vorzieht.

Aber auch der kundige Arzt geräth oft in Zweifel über die Bedeutung der Symptome und braucht oft längere Zeit, um das rechte Mittel zu finden. So erging es Galen selbst, wie er erzählt, als er einen Schmerz empfand, darüber nachdachte, und auf die Harnkanäle, Nieren und Blase gerieth; nachdem er jedoch ein Klystier genommen, und Materie abgegangen, . . . sah er ein, dass seine Ansicht eine irrthümliche gewesen. Wenn das dem Galen zukommen konnte, wie erst einem ihm nachstehenden Arzte und der nicht selbst der Kranke ist? Sollte Jemand einwenden: Wem so Etwas zukommen kann, ist weder ein Weiser noch ein Scharfsin-

niger; so erwidern wir: Diese Bezeichnungen sind nicht absolute, sondern relative [Bl. 100^b], sie beziehen sich auf den Vorzug des Individuum vor seinen Zeitgenossen, vor seinen Mitbürgern u. s. w. Wenn uns ferner entgegnet wird: Man sollte aber eine Sache nicht demjenigen anvertrauen, von dem man nicht annehmen kann, dass er nicht in Irrthum verfalle; so erwidern wir: Man muss die Dinge demjenigen anvertrauen, der am weitesten vom Irrthum entfernt ist, am seltensten irrt; wer anders handelt, erleidet mehr Schaden; so sind in unserem Falle die ausgesprochenen Krankheiten häufiger als die zweifelhaften; wer also den Arzt nicht zuziehen wollte, gliche demjenigen, der nicht auf hohen Pferden reiten, oder auf bedeckten Betten schlafen wollte, weil die Pferde straucheln, die Decken einstürzen könnten, was ja zu den sehr seltnen Dingen gehört. Der Mensch kann zwar ohne Arzt mitunter ein schmerzvolles Leben zubringen, aber gar nicht leben mit Geschwüren in manchen inneren Gliedern, mit einem zehrenden Aussatz, nach einer Vergiftung u. dgl., wovon ihn der Arzt durch Aderlass oder Theriak heilt.

Mitunter setzt man den Arzt herab, der sich um eine unheilbare Krankheit abmüht; man bedenke aber die Unvollkommenheit der Kunst, die in dieser Beziehung entgegengesetzt ist andern Künsten, wie Baukunst, Webekunst, Kochkunst, Musik, von denen die Menschen mehr wissen, als nöthig ist; da z. B. der Bau mit Marmor [Bl. 101], das Weben mit Seide und Gold, das Kochen leckerer Speisen nicht nothwendig ist, während in der Heilkunst die Menschen noch nicht das Nothwendige erreicht, nicht für alle Uebel ein Mittel haben, und diese nicht immer leicht und billig sind; Niemand würde ... [fehlt ein Wort] einnehmen, wenn er dafür Juleptrank wählen könnte, oder zur Ader lassen, wenn es Etwas Anderes dafür gäbe. Es liegt also an der Kunst und nicht am Arzte. Sollte aber Jemand einwenden: Ich weiss viele Gegenden, in denen man die Heilkunst nicht kennt und verschmäht, aber darum nicht schwächer ist, so erwidern wir: dieses Urtheil ist ein unvollkommenes, lügenhaftes. Allein die Besprechung dieses Thema's gehört in ein Werk über die Verbreitung der Heilkunst, nicht hieher.

Das Wohlgefallen des Kranken an dem Arzte, selbst wenn er Heilung bewirkt, wird auch vermindert durch den Mangel an Rücksicht. Das Publikum verlangt, dass er im Augenblick, wie ein Zaubrer heile, oder dass er wenigstens angenehme Mittel anwende

u. dgl., was nicht zu allen Zeiten und bei jedem Kranken möglich; den Arzt für die Natur der Wissenschaft büssen zu lassen, ist ein grosses Unrecht. Darum aber machen die Besprecher u. dgl. ihr Glück, wenn sie auch schändlich handeln, und ihr niedriges Handwerk genügt für ihr Auskommen, während der Arzt bei grosser Anstrengung kaum die nothwendigsten Bedürfnisse erzielen kann [1]).

[Bl. 101b.] Manche halten einen geschickten Arzt für minder fähig, wenn es vorkommt, dass er den Kranken nur ein oder zweimal besucht hat, während die Krankheit fortgesetzter Beobachtung bedarf, damit er sich eine richtige Ansicht bilde aus dem *regimen*, oder aus hinzutretenden Zufällen, oder weil der Kranke sich ungenügend ausgesprochen, oder weil dem Arzte wichtigere Angelegenheiten dazwischen gekommen. Der Kranke glaubt dann, dass der Arzt nichts mehr wisse, als was er zu Anfang vorgebracht, oder dass er aus Unkenntniss in der betreffenden Krankheit Nichts verordnet, während es oft am Kranken selbst liegt.

Dergleichen ist mir oft widerfahren, dass nämlich ein Kranker mit grossem Eifer ein oder zweimal zu mir kam: manchmal verschrieb ich Etwas, manchmal fragte ich ihn über seinen Zustand aus, und der Kranke liess sich nicht wieder bei mir sehen, oder ich sah ihn, wenn ich wenig Gelegenheit hatte, ihn auszufragen. Manche Krankheiten vermag der Kranke selbst nicht recht zu schildern, so dass der Arzt der Ausdauer bedarf.

Ein Mann, der sich mit dem Studium beschäftigte, klagte einst über Durchfall; ich verordnete ihm Etwas, und da er selbst auch Medizinisches gelesen hatte, so glaubte er, dass dieses oder ein ähnliches Mittel ihm helfen werde, und da ich verhindert war, ihm weiter zu verordnen, oder ihn zu fragen, so curirte er sich selbst weiter mit ähnlichen Mitteln, aber ohne Erfolg. [Blatt 102.] Später

[1]) Auch diese Bemerkung hat historisches Interesse, gegenüber den grossen Summen, welche von den Geschichtsschreibern erwähnt werden, wenn sie von ausgezeichneten Aerzten der Herrscher und Vornehmen erzählen. Erstaunlich sind z. B. die Summen, welche in dem Testamente des Syrers Gabriel ben Bokht-Jeschu vorkommen (*Journal Asiatique* 1855. p. 141; vgl. Zeitschr. der Deutschen Morgenl. Gesellschaft Bd. XIX. [1865] S. 572, über ein arabisches Werk des XIII. Jahrhunderts, in welchem die Charlatanerien aller Art behandelt werden). Aus Razi lernen wir, dass wissenschaftliche Aerzte im Durchschnitte nicht zu der „glücklich situirten Minorität" gehörten.

wurde die Sache schlimmer; er musste nach dem Schlafe zwei- bis dreimal zum Stuhl gehen, und stark brechen. Ich kam also auf die Vermuthung, dass aus seinem Kopf eine scharfe salzige Masse in den Magen fliesse, welche er im Wachen, wenn er Abfluss spüre, auswerfe. Ich fragte ihn also genau nach den Umständen und wie es sei, wenn er den Schlaf überwinde. Er erwiderte, es komme ihm [das Uebel] nur nach dem Schlafe; und wenn er die ganze Nacht nicht schlafe, so brauche er nicht hinauszugehn. Ich richtete also meine ganze Aufmerksamkeit auf die Hitze im Kopfe, verordnete ihm also Waschungen von heissen Schärfen, und rieth ihm fleissige Reibung des Kopfes und Ziehen des Stoffes aus der Nase [Schnauben?]. Ich stärkte den Mund durch zusammenziehende Mittel, namentlich vor dem Schlafe, und siehe da, er genas vollständig in kurzer Zeit; darüber verwunderte er sich, erkannte aber, dass ohne Ausdauer wir nicht zu diesem Resultate gekommen wären. Daraus folgt, dass man den Arzt nicht voreilig verurtheilen und für unwissend erklären soll, ohne genügenden unzweifelhaften Beweis u. s. w.

Es kommt aber auch bei den achtbarsten und ersten Aerzten vor, dass man ihnen die Heilung einer Krankheit nicht anvertraut, so lange dieselbe noch möglich ist, sondern erst wenn dieselbe unheilbar geworden. Dann dringt man in den Arzt, bis er sich nicht entziehen kann; er soll aber den Kranken nur einmal ansehen, und dann die Cur vollziehen, und wenn sie nicht gelingt, so heisst es: Er versteht Nichts, während die Schuld ihre ist, nicht seine.

Ferner wird das Herz der Menschen von den geschickten Aerzten gewaltig ab- und den Thoren zugewendet dadurch, dass es Unwissenden und Weibern manchmal gelingt, Krankheiten zu heilen, wo es die berühmtesten Aerzte nicht vermögen. [Blatt 102^b.] Die Ursachen sind mannigfach: Glück, Opportunität u. s. w. Manchmal bewirkt der geschickte Arzt eine Besserung, die aber noch nicht sichtbar ist, der Kranke wird einem andern Arzt übergeben, der nach kurzer Zeit die Heilung vollbringt, und sie wird diesem zugeschrieben. Manchmal wird der zweite Arzt grade zur Zeit der Krisis gerufen, wo die Zufälle hervortreten, er gibt ein Mittel, und es tritt bald darauf Erbrechen, Abführen, Schweiss, Nasenbluten ein, die Krankheit endet, und der Unkundige schreibt die Heilung dem zweiten Arzt zu.

In dieser Weise sind mir oft wunderliche Dinge zugekommen. So behandelte ich einst Jemand lange Zeit am Stein in der Blase, und es zeigten sich bereits im Urin Zeichen von Zersplitterung des Steines. Eine Frau gab dem Kranken einen Trank, bereitet aus einer kleinen Portion von Quitten [1]; er pisste einen Theil des Steines aus, und hatte von dem Uebrigen Ruhe. Man legte diese Wirkung dem Tranke bei, und ich konnte nur den wenigen Verständigen darthun, dass es eine Nachwirkung meiner Mittel war. Eine linsengrosse Quitte kann eben so wenig einen Stein zerspalten, als wenn man daran riecht! Ich hatte aber dem Kranken bereits durch zwei Monate die stärksten, den Stein zertrümmernden Mittel gegeben.

Noch merkwürdiger war folgender Fall. Ich hatte Jemanden behandelt, der ein hitziges Fieber mit Delirium hatte. Es kam ein anderer „dieser Kranken" *(sic!)*, schrieb ihm eine Kamee (Amulet), und liess ihn Safran trinken, offenbar kurz vor der Krisis, wo die Natur sich neigt, die fremden Stoffe durch Brechen zu entfernen. Der Kranke brach viel und saffranfarbig, und man schrieb die Wirkung dem Saffran zu. Ich konnte darüber Nichts weiter sagen.

Wenn man ohne Kenntniss starke Mittel anwendet, und sie helfen, so tritt die Wirkung deutlich hervor und wird als Geschicklichkeit angesehen. Wenn sie aber zufällig nicht zutreffen, so tödten sie plötzlich, oder führen den Kranken dem Tode zu. Die Menschen aber rühmen die plötzliche und sichtbare Wirkung, und vernachlässigen diejenigen, welche diesen Weg nicht einschlagen. Sie machen viel Redens von den wunderbaren Curen und vergessen oder verheimlichen das Gegentheil (den schlechten Ausgang).

Mancher Arzt ist sehr erfahren in der Behandlung einer Krankheit oder zweier oder mehrerer, je nach seiner Praxis, oder weil er einen scharfsinnigen Arzt dieselben behandeln sah u. dgl. Der Unkundige glaubt aber, dass jener Arzt in allen Krankheiten eine

[1] *Asparsalim* ist wohl nichts Anderes, als das arabische *Seferdschel*, welches u. A. auch in dem diätetischen Sendschreiben des Maimonides vorkommt, und dort in der gedruckten lateinischen Uebersetzung durch *Caetana* [lies *Cotonea*] wiedergegeben ist, was auch der deutsche Uebersetzer (Winternitz) an einer anderen Stelle aufnimmt. Siehe meine Abhandl. „Medicinische Schriften des Maimonides" in den *Oesterreich. Blättern für Literatur und Kunst*. Wien 1845. S. 453. Sp. 1.

gleiche Stufe einnehme, und vertraut sich ihm an. Es ist jedoch ein grosser Irrthum zu glauben, dass wer ein wirksames Mittel gegen eine Krankheit hat, auch solche gegen alle habe. Ich selbst habe Heilmittel von Frauen und Kräutersammlern u. dgl. gelernt, welche Nichts von der Heilkunst verstanden. Ein Mann in .. (?) hatte ein sehr wirksames Mittel für ein Leiden des Mundes, aber weiter wusste er auch Nichts von Allem.

Der Nutzen der Medizin entgeht auch den Menschen durch die Furcht des erfahrenen Arztes vor den drastischen Mitteln, indem er geneigt ist langsam vorzugehen, ... und zwar wenn der zu Heilende ein König [1]). (?)

XXVI.

Merkwürdige Verhältnisse eines coxalgischen Beckens.

Von Dr. Albert Eulenburg,
Privatdocent und Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Greifswald.

(Hierzu Taf. XII.)

Das Greifswalder anatomische Museum enthält unter No. VIII des Titels „javanische Sammlung“ die macerirte linke Beckenhälfte nebst dem zugehörigen Os femoris eines Negers, welche der im verflossenen Jahrzehnt von hier nach Java ausgewanderte Dr. med. Arndt unter zahlreichen anderen exotischen Becken und Schädeln, sowie anderweitigen Präparaten, den hiesigen Instituten eingesandt hat. Dieses Becken, welches nach seinen Grössen- und Verknöcherungsverhältnissen offenbar einem Erwachsenen angehört, zeigt so eigenthümliche Deformationen als Folgezustände eines ebenfalls seltneren, coxalgischen Processes, dass ich es der Mühe werth halte, denselben durch Beschreibung und Abbildung — unter gütiger Zustimmung des Herrn Prof. Budge — in weiteren Kreisen Kenntniss zu verschaffen.

[1]) Hier ist der Text entstellt oder abgebrochen. Man liest *Melech Elam* d. h. König von Persien; der Schreiber knüpft daran eine gereimte Schlussformel (... *Melech Olam*, König der Welt). Ob das ursprüngliche Schriftchen weiter ging, darüber kann ich auch nicht eine Vermuthung aussprechen.

Betrachten wir zunächst das — in Fig. 1 dargestellte — Becken für sich, so fällt an demselben eine fast über die ganze äussere Beckenoberfläche gleichmässig verbreitete, hochgradige porotische Beschaffenheit, und eine damit abwechselnde, mehr auf einzelne Stellen localisirte Osteophytbildung sogleich in die Augen. Das Becken fühlt sich verhältnissmässig leicht an; dasselbe wiegt 178,5 Grm. — Die entsprechende, gleich grosse Beckenhälfte eines gesunden Erwachsenen dagegen 214 Grm., so dass also eine Differenz von gerade $\frac{1}{4}$ resultirt. Das innere Ende des Ramus horizontalis ossis pubis zeigt statt der rauhen, überknorpelten Gelenkfläche ein schwammiges, weitmaschiges und grosszelliges Gefüge, und ist an seiner vorderen und hinteren Fläche nur noch von einer papierdünnen, durchscheinenden Schicht erhaltener Corticalis umgeben. Das For. ovale bildet ein stumpfwinkliges Dreieck und ist an seinem äusseren Rande mit unregelmässigen, durch kleine zackige Knochenexcrescenzen begrenzten Einkerbungen — wie mit mehreren Incisuren — versehen. Die dem Acetabulum entsprechende Grube ist abgeflacht und verkleinert, an ihrer tiefsten Stelle kaum 2 Cm. tief, ihr grösster verticaler Durchmesser $3\frac{1}{4}$, der grösste transversale 4 Cm. — Das Supercilium acetabuli ist fast in der ganzen Circumferenz des Pfannenrandes verstrichen, nur an seinem hinteren Abschnitte etwas deutlicher; die Incisura acetabuli ebenfalls flach und verstrichen. Der Boden und die sämmtlichen Ränder der Pfanne sind gleichmässig rauh und porös, ersterer namentlich in der Gegend des hinteren oberen Pfannenrandes mit einzelnen, 6 - 8 Mm. hohen nadelförmigen Osteophyten besetzt; der angrenzende Theil des Ramus descendens ossis ischii sowie das Tuber ischii ebenfalls in hohem Grade porotisch.

Die Hauptveränderungen aber zeigen sich an dem nach hinten und oben vom hinteren Pfannenrand liegenden Theile der äusseren Fläche des Darmbeins. Hier fällt zunächst eine von der unteren Hälfte des vorderen Darmbeinrandes bis zur Spina inf. hin und den angrenzenden Partien der äusseren Darmbeinfläche ausgehende, massige Knochenneubildung ins Auge, die, im Profil betrachtet, sich nach Gestalt und Grösse etwa mit dem Brustwirbelbogen eines Erwachsenen vergleichen lässt. Es besteht dieselbe nämlich aus zwei mit breiter Basis an der äusseren Darmbeinfläche aufsitzenden, unter spitzem Winkel nach hinten convergirenden Seitenmassen, die eine fast kreisförmig gestaltete, dem For. vertebrale entsprechende Lücke zwischen sich lassen und weiter nach aussen (nach geschehener Confluenz) sich in einen breiten, schaufelförmig abgeplatteten, stark nach abwärts gerichteten, dornfortsatzähnlichen Anhang verlängern. Der nach vorn gekehrte Rand dieser ganzen Neubildung misst von seiner Basis bis zur Spitze 8, der hintere Rand 7 Cm., bei sehr unregelmässiger Dicke; die kreisförmige centrale Apertur hat einen Durchmesser von $2 - 2\frac{1}{2}$ Cm., der dornfortsatzähnliche Anhang misst von innen nach aussen $3\frac{1}{4}$, von vorn nach hinten $2\frac{1}{2}$ Cm.

Der von dieser Knochenneubildung überdachte vordere und untere (der Pfanne angrenzende) Abschnitt der äusseren Darmbeinfläche zeigt an Stelle seiner normalen Convexität eine deutlich concave Abflachung etwa in dem Umfange einer normalen Gelenkpfanne, die nach hinten von einer rauhen, vorspringenden, mit der Basis der erwähnten Neubildung in Continuität stehenden Leiste begrenzt wird. Letztere verläuft bogenförmig nach abwärts bis zum oberen Rande der Incisura ischiadica major,

woselbst sie in einen diesen Rand gleichsam halbirenden und von vorn und unter her in die Incisur hineinragenden hakenförmigen Fortsatz endigt. Die ganze Aussenfläche des Os ilium bis zur Linea arcuata ext. und theilweise noch über dieselbe hinaus zeigt, gleich den übrigen Beckentheilen, ein völlig porotisches, von unzähligen grösseren und kleineren Gefässlöchern durchsetztes Gefüge, aus welchem an einzelnen Stellen kleine, zackig-splitterige oder warzenförmige Osteophyten hervorragen.

An dem Os femoris (Fig. 2) findet sich von Schenkelkopf und Schenkelhals keine Spur: nur die Abgangsstelle des letzteren markirt sich als eine dünne, schwammige, von einer seichten Furche begrenzte Knochenlamelle, während im Uebrigen das obere Ende des Femur ausschliesslich durch den sehr verbreiterten, aber wenig hervorragenden, fast ganz in der Axe der Diaphyse des Knochens liegenden Trochanter major gebildet wird. Dieses ganze obere Ende des Femur ist nur an seiner nach innen und hinten gerichteten Fläche theilweise etwas geglättet und abgerundet, im Uebrigen völlig rauh und unregelmässig gestaltet, und enthält in seinem Inneren eine colossal erweiterte Markhöhle, die fast überall nur von einer äusserst feinen, netzartig durchbrochenen und durchsichtigen Lage spongiöser Substanz nach aussen bedeckt wird. Sowohl am oberen Ende des Femur, entsprechend der Linea intertrochanterica ant. et post., als auch weiter abwärts an der Diaphyse, namentlich an der inneren vorderen Seite, findet sich eine reichliche Knochenneubildung in den verschiedensten Formen theils höckerig-knorriger, theils stachel- und stalaktitenförmiger Osteophyten. Der Schaft des Femur, der durch Verstreichung seiner Winkel und Kanten (besonders der Linea aspera) statt der dreiseitig-prismatischen eine mehr abgerundet-cylindrische Gestalt angenommen hat, ist verbreitert und von zahlreichen sehr erweiterten Gefässlücken durchbohrt; auf der Sägefläche (im unteren Drittel) erscheint die Marksubstanz von unregelmässiger, im Ganzen abnormer Weite, die compacte Substanz noch ziemlich dicht, von 1½—3 Mm. im Durchmesser.

Fig. 3 zeigt in vorderer Ansicht Becken und Femur vereinigt, wie dieselben nach der so eben im Einzelnen geschilderten Configuration und der sogleich zu erörternden Deutung des objectiven Befundes als zusammengehörig gedacht werden müssen.

Offenbar bildete den Mittelpunkt der Erkrankung in dem vorliegenden Falle das Hüftgelenk, namentlich das obere Gelenkende des Femur, an welchem sich die weitaus grösste Zerstörung vorfindet, und wir haben es demnach mit einem weit vorgerückten Stadium des im Allgemeinen als „destructive Hüftgelenksentzündung, Coxarthrocace“ bezeichneten Prozesses zu thun. Höchst wahrscheinlich aber handelt es sich hier nicht um die gewöhnliche Form ulceröser (lacunärer) Caries und Einschmelzung der Tela ossea, wie wir sie gerade am Schenkelkopf und Pfannenrand so überaus häufig beobachten: vielmehr um eine Form chronisch-entzündlicher (vasculärer) Osteitis (und Osteomyelitis) mit

Ausgang einerseits in Rarefaction und partiellen Schwund der compacten Substanz, bedeutende Erweiterung der Markräume und Havers'schen Kanäle (Osteoporose) — andererseits in massenhafte periostale Auflagerung und Knochenwucherung (Osteophytbildung). Hierfür spricht namentlich die äusserst diffuse Verbreitung des zur Porose führenden Krankheitsprozesses über die ganze Beckenhälfte und die Diaphyse des Femur, so wie ebenfalls die Massenhaftigkeit und Verbreitung der osteophytischen Knochenwucherung, die man in solchem Umfange und solcher Intensität in der Umgebung cariöser Krankheitsheerde fast niemals beobachtet; auch die gänzliche Abwesenheit sclerotisch verdichteter Stellen (Eburneosen), denen man umgekehrt an den Begrenzungsrändern cariös erkrankter Partien so häufig begegnet. Der Hergang ist offenbar folgender gewesen: Nach allmählicher Rarefaction und Schwund seines oberen Gelenkendes ist der Femurschaft über den hinteren oberen Pfannenrand — wo er sich vielleicht eine Zeit lang anstemmte; daher die dort vorzugsweise lebhafte, durch nachträgliche Osteophytbildung documentirte Entzündung! — nach hinten auf die äussere Fläche des Darmbeins getreten. Die verlassene Gelenkpfanne hat sich nach erfolgter Dislocation allmählich verflacht und, theils durch Schwund ihrer compacten Ränder, theils durch Osteophytbildung von ihrem Boden her beträchtlich verengert. Der Reiz, den die neue Berührungsfläche des luxirten Femurendes auf die, vielleicht schon entzündlich-erweichte, äussere Fläche des Darmbeins ausübte, bewirkte am Orte der fortdauernden Berührung selbst Druckschwund und Osteoporose mit allmählicher Aushöhlung einer neuen Pfannengrube hinter der so eben verlassenen; an der Grenze der Berührungsfläche dagegen lebhafte Periostitis mit anfangs bindegewebig-zelliger, dann ossificirender Auflagerung, deren Endproduct wir in der dachartig über das obere Ende des Femur hin hängenden, wirbelbogenähnlichen Osteophytmasse vor uns sehen. Die Coaptation beider Skelettheile (wie in Fig. 3) ergibt, dass die etwas geglättete und abgerundete Fläche des oberen Femurendes sich genau der von der neuen Pfanne gebildeten Concavität anlegt und seine obere, conisch abgestumpfte Spitze (vgl. Fig. 2) gerade in die im Centrum jener Osteophytmasse liegende kreisförmige Oeff-

nung hineinpasst*). Denken wir uns das obere Femurende durch neugebildete Adhäsionen mit der äusseren Darmbeinfläche in allmählich festere Verbindung getreten, so erklärt sich leicht die eigenthümliche Form und Richtung der Knochenproduction, die das schon fixirte neue Gelenkende rings umwuchernd die obere, hervorragendste Spitze desselben mit einem breiten Knochenring einfasste, weiter nach aussen aber ungehemmt in dem schon beschriebenen, dornfortsatzähnlichen Anhang fortwucherte. Diese ganze neugebildete Knochenapophyse musste offenbar für die etwaige Function des neuen Gelenks eine grosse Bedeutung erlangen. Indem sie das obere Ende des Femur wie ein Schutzdach von oben her überragte und zugleich wie ein Ringventil seitlich umfasste, gestattete sie demselben nur eine geringe Beweglichkeit, und verhütete somit nicht nur die pathologische Bildung eines Schlottergelenks, sondern wirkte auch einer weiteren Verschiebung des Femur durch Muskelzug (nach hinten und aufwärts) entgegen — etwa in ähnlicher Weise, wie durch das hervorragende Acromion eine Luxation des Humerus nach oben, ohne vorgängige Fractur jenes Knochenstückes, unmöglich gemacht wird.

*) Die Linea aspera steht dabei nach hinten und etwas nach aussen; es muss also mit der Verschiebung nach hinten zugleich eine leichte Rotation des Schenkels verbunden gewesen sein und die Fusspitze in etwas adducirter Stellung gestanden haben.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Myxom des Peritonaeum, mit Bildung von cystoiden Hohlräumen und Gasentwickelung in denselben.

Mitgetheilt von Dr. med. F. Ritter aus Göttingen.

Der folgende Fall kam im Winter 1864—1865 in der Klinik des Herrn Geh. Hofraths Hasse zur Beobachtung. Wegen der vielen interessanten Beziehungen, die derselbe in klinischer und anatomischer Hinsicht darbietet, kommt er in extenso zur Mittheilung.

Carl Günther, 56 Jahre alt, Fuhrmann, ist im 25sten Jahre mit Syphilis inficirt, als deren Reste noch Defect eines grossen Theils des weichen Gaumens und der Tonsillen, sowie strahlige Narben an der Oberlippe und hinteren Pharynxwand sich finden. Dem entsprechend ist die Sprache nasal und undeutlich. Im Winter 1859—1860 hat der Kranke 10 Wochen lang mit Erysipelas faciei und Albuminurie hier im Spital gelegen, nach deren Ablauf er als geheilt entlassen wurde. Leider sind in der noch vorhandenen Krankengeschichte die Verhältnisse des Bauches gar nicht erwähnt. Der Kranke behauptet, schon damals einen gespannten und ausgedehnten Bauch gehabt zu haben und die Angaben seiner Verwandten stimmen damit überein. Ueber den Anfang dieser Anschwellung, die in den letzten Jahren immer mit dem Gefühl einer mässigen Völle und Kurzathmigkeit verbunden gewesen ist, weiss Pat. durchaus keine näheren Angaben zu machen. In den letzten Jahren ist er mit Ausnahme dieser Klagen und einiger katarrhalischer Beschwerden in der kalten Jahreszeit im Ganzen gesund gewesen. Doch hat ihn eine zunehmende Schwäche und Abmagerung genöthigt, sich vor 2 Jahren in eine Anstalt zu begeben, wo er auf Gemeindekosten verpflegt und mit leichter Arbeit beschäftigt wurde. — Vor 6 Wochen ist er plötzlich mit Frost und folgender Hitze erkrankt, worauf bald ausser Appetitlosigkeit wiederholtes Erbrechen und grosses Schwächegefühl gefolgt sein sollen. Zugleich stellte sich ein lästiger Harndrang ein; der Urin floss stets in spärlicher Menge und tröpfelte zuweilen im Stehen ab. Der Umfang des Bauches nahm jetzt zu, die unteren Extremitäten schwollen an, während Schweiss fehlte. Bei der eingeleiteten poliklinischen Behandlung verschlimmerte sich dieser Zustand fortwährend, so dass der Kranke die Aufnahme ins Ernst-August-Hospital verlangte.

Status praesens, 24. October 1864. Der Kranke ist gross und kräftig gebaut, erscheint aber fettloser und von stärker reducirter Muskulatur als seinem

Alter entspricht. Haut bleich gelblich, Sclera bläulich durchscheinend. Der enorm ausgedehnte Bauch fällt sofort in die Augen, ebenso das starke Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotum, das sich noch auf den unteren Theil des Rückens und Bauches erstreckt. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht, Puls nicht frequent wenig kräftig, Resp. = 24. Haut trocken, am Rücken und den oberen Extremitäten etwas abkleiend. Appetit fehlt, Durst nicht vermehrt, Zunge etwas weiss. Stuhl in Ordnung; Uebelkeit und Erbrechen fehlen.

Am ziemlich starren Thorax sind die Schlüsselbeingruben etwas eingesunken, die sagittalen Durchmesser ziemlich gross. Die Percussion ergibt ausser einer verkleinerten Herzdämpfung nichts Abnormes, an der Basis beider Lungen hört man hinten einige grobe Rasselgeräusche. Mässiger Husten mit schleimigem Auswurf. Der Herzstoss ist nirgends sichtbar, kaum an der normalen Stelle zu fühlen. Herztöne schwach, rein.

Der Bauch ist nach allen Seiten gleichmässig aufgetrieben, behält in allen Lagen dieselbe, nach vorn kuglig convexe Form bei mit überall gleichmässig glatter Oberfläche. Seine Wandungen sind sehr gespannt, die Haut glänzend, Nabel verstrichen. Erweiterte Venenstränge und -netze schimmern bläulich an der Oberfläche durch. Ueberall bekommt man in weiten Abständen deutliches Fluctuationsgefühl. Man ist nicht im Stande irgend ein Organ oder einen Tumor durchzufühlen. Die Percussion ergibt in der ganzen Ausdehnung des Bauches einen vollkommen leeren dumpfen Schall, der, kurz unter der Brustwarze beginnend, sich bis zur Symphyse heraberstreckt, und erst hinten gegen die Lumbalgegend hin plötzlich in den voll tympanitischen übergeht. Bei der Untersuchung per anum stösst man über der nicht vergrösserten Prostata auf einen etwa wallnussgrossen nach links gerichteten harten, höckerigen Tumor, der an der vorderen Mastdarmwand beweglich ist. — Der Urin wird häufig und jedesmal nur in geringer Menge gelassen. Der Kranke vermag ihn im Stehen nicht immer zu halten, er tröpfelt dann zuweilen unwillkürlich ab. Im Liegen wird er ordentlich gehalten. Er ist sparsam, dunkel, trübe, schwach sauer, spec. Gew. = 1022. Er enthält einzelne homogene Cylinder und Blutkörperchen, kein Eiweiss. Beim Katheterisiren wird nur wenig Urin entleert: es ist dem Kranken jedesmal sehr empfindlich und ergibt für die Diagnose stets nur negative Resultate.

Bis Anfang December nahm das Oedem der unteren Extremitäten etc. ab unter dem Gebrauch von Extr. colocynth. und diuretischen Mitteln, die tägliche Harnmenge nahm zu (7—800 Ccm.). Dagegen wuchs die Anschwellung des Bauches zwar langsam, aber gleichmässig und es steigerten sich dem entsprechend die Digestionsbeschwerden und die Schwäche. — Am 5. December war der Kranke leicht febril, hatte einen frequenten kleinen Puls (= 96). Respiration sehr frequent, bis zu 40. In den vorhergehenden Tagen hatte er mehrmals Erbrechen gehabt, litt an Schluchzen und klagte bei der geringsten Nahrungsaufnahme über vermehrten Schmerz und Druck im Leibe. Durst vermehrt, Zunge roth, trocken; Stuhl in Ordnung. Diurese hat wieder abgenommen, 300 Ccm. pro die. Der Harn hält noch Blutkörperchen.

Am 15. December war Athemnoth nebst Schmerz, Brechen und Oedem so hoch gestiegen, dass nach einer reichlichen Ausleerung zur Punction in der Linea alba

geschritten werden musste. Die entleerte Flüssigkeit (4900 Ccm.) war dickflüssig, röthlich gefärbt, reagirte alkalisch, gerann beim Kochen fast vollständig; spec. Gew. = 1018. Darin schwammen zahlreiche weisse Flocken. Mikroskopisch wurden darin Blut- und Eiterkörperchen (?) in grosser Menge bemerkt, dann zahlreiche Colloidkugeln und Körnchenzellen. Die chemische Untersuchung wies Tyrosin und Leucin in bedeutender Menge nach (es fehlen Harnstoff, Zucker, Inosit). — Nach der Punction ist der Bauch bedeutend abgeflacht, seine Wandungen schlaff. Noch überall erhält man ziemlich deutliches Fluctuationsgefühl und leeren Schall, dessen Grenze gegen den voll tympanitischen der Mittellinie nur etwas näher gerückt ist. Dyspnoe, Erbrechen, Cyanose sind verschwunden oder sehr ermässigt; es erfolgt weiter gar keine Reaction. Die Palpation ergab noch immer nur negative Resultate. — Die Oedeme schwanden, doch war die Diurese noch sehr gering (200—300 Ccm. pr. die).

Aber schon am 3. Januar 1865 war der Bauch wieder bedeutend ausgedehnt und Oedeme vorhanden. Vom 7ten an trat wieder wiederholtes Erbrechen und sehr qualvolles Schluchzen ein, sowie bedeutende Empfindlichkeit des Bauches. Die Körpertemperatur blieb bis zum Tode normal. — So musste am 10. Januar abermals zur Punction geschritten werden, die nur 1500 Ccm. einer sehr dickflüssigen flockigen Masse entleerte, die der früheren vollkommen entsprach. Die Symptome wurden dadurch nur wenig ermässigt. Schon am folgenden Tage bei starker Dyspnoe häufiges Erbrechen, Schlaf fehlt fortwährend; Bauch sehr empfindlich. Am 12. Januar begann der Collapsus. Während am Morgen dieses Tages die Percussionsresultate noch dieselben wie früher gewesen waren, war am Mittag der Schall auf der Höhe des Bauches voll tympanitisch geworden; hieran schloss sich eine ringförmige breite Zone, in der man den ganz leeren erhielt, und hinten in den Hypochondrien ging dieser in den tympanitischen Darmton über. — Am 13. Januar erfolgt Nachmittags der Tod.

Section 20 Stunden post mortem. Leiche sehr abgemagert, starkes Oedem der unteren Extremitäten etc. Lungen in den hinteren Partien ödematös, Ränder emphysematisch ausgedehnt; unterer Lappen der rechten Lunge theilweise comprimirt. In den gröberen Bronchien etwas zäher Schleim. Herzmuskulatur atrophisch, Klappen intact. — Das Zwerchfell ist sehr in die Höhe getrieben.

An der vorderen Wand des Bauches findet sich ein grosser, etwa 1 Fuss im sagittalen Durchmesser haltender Sack, welcher den übrigen Inhalt des Bauches vollkommen verdeckt, und auf beiden Seiten symmetrisch entwickelt ist. Bei seiner Eröffnung strömt eine grosse Menge übelriechender Luft und grauröthlicher trüber Flüssigkeit aus, welche der bei der letzten Punction entleerten gleich war. — Die vordere Wand dieser Cyste, welcher Ausdruck im Folgenden nur der Kürze wegen gebraucht werden soll, hat eine Dicke von 1—1½ Cm., besteht hauptsächlich aus straffem, derbem, glänzendem Bindegewebe, und ist innen mit einer dünnen, weisslichen, leicht abstreifbaren, detritusähnlichen Schicht überzogen. Mit dieser Wand ist das Peritonäum überall fest verschmolzen, so dass auch auf dem Durchschnitt eine Grenze beider Theile nicht zu erkennen ist. — Sämmtliche Bauch- und Beckeneingeweide, mit Ausnahme der Harnblase, sind nach hinten und oben gedrängt, durch alte narbige straffe Adhäsionen fest mit der hinteren Wand des Hohlraumes

und unter einander in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, so dass auch hier eine Trennung zwischen Cystenwand, Adhäsionen und Peritonäum unmöglich anders als künstlich sich herstellen lässt. Die Nischen, welche zwischen den verschiedenen Eingeweiden liegend nach vorn von der Cyste geschlossen werden, sind überall von demselben Bindegewebe gefüllt, so dass dieses, besonders im kleinen Becken dickere, geschwulstähnliche Massen bildet; aus einer solchen besteht auch ein wallnussgrosser, mehr umschriebener Tumor, der an der vorderen Wand des Rectum angeheftet schon während des Lebens über der Prostata gefühlt wurde. — Wenn ich im Vorhergehenden den Ausdruck „narbiges Bindegewebe" der Kürze wegen gebraucht habe, so ist derselbe nur mit der unten folgenden Beschränkung zu verstehen.

Nur mit Mühe gelang es, aus dem Convolut der Eingeweide die einzelnen zu sondern, unmöglich schien es, den Darm in ganzer Länge von der Geschwulst abzupräpariren. — Leber mit dem Zwerchfell verwachsen; wo sie mit der Cyste verwachsen ist, dringt narbiges Bindegewebe in ihre sonst normale Substanz ein. Gallenblase fast leer. Milz normal. Nieren etwas klein und blutarm, ihre Kapsel etwas adhärent. Nierenbecken rechterseits etwas ausgedehnt. Schleimhaut des Magens intact, die des Darms stellenweise geröthet. Lymphdrüsen neben der Aorta etwas gross, sonst unverändert. — Pia mater ödematös.

Das Lumen des den grössten Theil der Geschwulst bildenden Hohlraumes ist ausser mit den bei der Eröffnung entleerten gasförmigen und flüssigen Theilen ausgefüllt durch grosse Mengen von gallertartigen, farblosen bis leicht braunen, theils durchsichtigen, theils leicht opaken Massen, welche nur an der oberen Wand in einem grösseren selbständigen Klumpen frei in das Lumen hineinragen, und grösstentheils in kleineren bis bohnengrossen Knöpfen der inneren Oberfläche der Cyste anhaften; endlich sind dieselben Massen noch in die Substanz der Cystenwandungen in cystoiden Räumen eingelagert, und quellen beim Durchschnitt halbkuglig über das umgebende Bindegewebe empor. Die Consistenz ist etwa die halbflüssigen Leimes. Meist liegen diese kleineren Hohlräume sehr dicht zusammen, so dass man an Durchschnitten eine alveolare Anordnung des stützenden Bindegewebes sieht. Nur selten jedoch werden die einzelnen Hohlräume communicirend gefunden, und zwar findet man Communicationen nur zwischen den kleineren Cystchen. — Zu erwähnen ist noch, dass sich diese Degenerationen auch zwischen allen neugebildeten Adhäsionen, z. B. zwischen Leber und Zwerchfell fanden, und dann auch in geringerem Grade im Mesenterium.

Es lassen sich schon in dem makroskopischen Befunde Altersverschiedenheiten der verschiedenen Geschwulsttheile constatiren. An der vorderen und oberen Wand sind die Cysten annähernd gleicher Grösse, etwa bohnengross. Communicationen der einzelnen finden sich sehr wenig; die innere Oberfläche ist vollkommen glatt, ihr Inhalt ganz durchsichtig, die trennenden Bindegewebssepta bieten alle makroskopische Zeichen festen narbigen Bindegewebes. An anderen Stellen, z. B. wo zwischen Rectum und Blase die Neubildung sich tief ins Becken hineinzog, oder wo sie tiefer zwischen die Dünndarmschlingen eindrang, waren zwischen den grösseren Hohlräumen noch eine Menge kleinerer in allen Abstufungen der Grösse eingestreut; hier communicirten die einzelnen häufig mit einander, und wo sehr viele

kleine dicht gedrängt lagen, wurde das zwischenliegende Gewebe selbst weicher, weniger zäh, schien selbst mit der schleimigen Grundmasse durchtränkt zu sein und sendete noch Gewebsfasern und Vorsprünge in das Cavum hinein. Die Grundsubstanz war nicht überall vollkommen klar, sondern schien namentlich in den der Wandung unmittelbar anliegenden Partien leicht getrübt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sowohl am frischen Präparat als nach längerer Aufbewahrung in Spiritus angestellt wurde, bestanden jene Schleimmassen aus einer fast farblosen, durchsichtigen, formlosen Grundsubstanz, die an einzelnen Stellen nicht sehr zahlreiche kleine Fetttropfen einschloss. Dieselbe gerann nicht beim Kochen, wohl aber bei Zusatz von Essigsäure oder stärkeren Mineralsäuren. In diese waren in den älteren Geschwulsttheilen nur sehr wenige morphologische Elemente eingebettet. So sah man namentlich in der grossen Schleimmasse, die von der oberen Wand der Cyste herabhing, nur sehr zerstreut grosse runde oder ovale blasse Zellen mit feingranulirtem Inhalt und kaum angedeutetem blassen Kern. Etwas reichlichere runde Zellen, von der Grösse der Eiterkörperchen mit rundem, meist stark glänzendem Kern, in dessen Umgebung oft Fettmoleküle lagen, fanden sich in den grösseren abgeschlossenen Hohlräumen, neben seltenen spindelförmigen Elementen, welche regellos angeordnet waren, und nie mit einander zu anastomosiren schienen. Zuweilen sah man, den Zerfall jener runden Zellen andeutend, runde glänzende isolirte Kerne in einer Zone mehr zerstreuter Fettmoleküle liegen. Erst die kleineren bis kleinsten cystoiden Räume lieferten gehäuftere Formelemente, aber auch hier sah man in einem Gesichtsfelde immer noch nicht viele beisammen. Am häufigsten waren die erwähnten runden Zellen, oft im Begriff zu verfetten, einige Male erschienen auch ausgebildete Körnchenzellen. Spindelförmige, blasse, regellos liegende Elemente, meist ohne Kern, stets ohne längere Ausläufer, waren auch hier seltener. Daneben fanden sich hier nun ausser zahlreichen Fetttröpfchen eigenthümliche Gebilde, die wegen der charakteristischen Form, der braunen Färbung mit Jod und der Löslichkeit in Aether für Myelin gehalten werden mussten; und endlich, was als besonders charakteristisch gelten muss, zahlreiche elastische Fasern, die ohne alle Ordnung in der formlosen Grundsubstanz zerstreut lagen. Sie wurden erkannt an ihrer geschwungenen Form, der starken Lichtbrechung und der Unempfindlichkeit gegen Essigsäure. — Nach längerem Aufbewahren des Präparats in Spiritus erschienen ausserdem noch einige Cholesterintafeln.

Es fanden sich nun auch in dem Bindegewebe der Wandungen Unterschiede, die auf ein frischeres oder älteres Datum der Entstehung zu deuten schienen. Dasjenige, welches die grösseren Hohlräume umgab, zeigte kaum Differenzen von gewöhnlichen glänzenden, wellenförmigen Bindegewebszügen; die Kerne hatten die normale Form, Menge und chemische Reaction; indem die einzelnen Stränge die Hohlräume bogenförmig einschlossen, schienen sie einfach auseinander gedrängt zu sein. Dagegen zeigten die kleineren Cysten einige Abnormitäten des umgebenden Bindegewebes. Zuerst wurden zuweilen zwischen normalen Fasern kleine runde Zellen bemerkt, die etwa zu 6—12 zusammenlagen und mit den frei schwimmend gefundenen die grösste Aehnlichkeit hatten. Dann nahmen einzelne Bindegewebsfasern an einer Stelle ihres Verlaufs plötzlich an Umfang bedeutend zu, die ein-

zelnen Fibrillen im Innern nahmen einen stark gewundenen Verlauf, während die äussere Contour noch ziemlich geradlinig blieb. Der Glanz solcher Stellen war matter und bei Zusatz von Essigsäure hellten sie sich oft nicht auf, sondern blieben molekular getrübt. Ausserdem bemerkte man neben anscheinend unveränderten Faserzügen rundliche nicht scharf umschriebene Trübungen, die sich durch Essigsäure nicht aufhellten und, wenigstens bei 300facher Vergrösserung, keine feinere Structur erkennen liessen. Gelang es, eine solche isolirte Stelle zu zerzupfen, so bemerkte man, dass sie stets an Bindegewebsfasern anhing; mehr oder weniger plötzlich löste sich eine Faser in ihre feinsten Fibrillen auf, diese fuhren in der Richtung der Faser auseinander, zwischen ihnen trat eine molekulare trübe Masse auf, in der zuletzt alle Reste der Faser verschwanden. War es gelungen, eine solche Stelle mit dem anhängenden Schleim im Zusammenhang zu erhalten, so sah man an günstigen Präparaten zwischen den zerfallenden Fasern die Kerne oder die erwähnten runden Zellen frei liegen. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die Bindegewebsfasern, und häufig grade die, welche die erwähnten Veränderungen darboten, Einlagerungen nicht nur von Fetttropfen, sondern auch von Myelinformen einschlossen, welche letzteren von den ersteren durch die braune Jodfärbung leicht zu unterscheiden waren.

Von Gefässen war, wie zu erwarten, in der Geschwulst wenig zu sehen; nur selten wurden innerhalb der Bindegewebszüge kleine Arterien und Venen bemerkt, die ohne stark entwickeltes Capillarsystem in einander überzugehen schienen. Die Schleimmassen waren frei von allen Gefässen.

Nach dieser Beschreibung stehe ich nicht an, die fragliche Geschwulst zu der von Virchow sogenannten Klasse der Myxome zu zählen, und zwar speciell zur Myxoma cystoides (s. Krankhafte Geschwülste Bd. I. 403). Was ihre Entwickelung betrifft, so zwingt die weite Verbreitung der cystoiden Räume ins Mesenterium und die zahlreichen Adhäsionen der Unterleibsorgane hinein zu der Annahme, dass eine wahrscheinlich grosse Anzahl von getrennten Punkten des Peritonäum gleichzeitig oder nach einander erkrankt seien; durch deren Zusammenfluss, vielleicht zwischen den Blättern des grossen Netzes, würde dann der grosse Hohlraum entstanden sein. — Jedoch fallen einige nicht unwesentliche Unterschiede von den durch Virchow, Förster, Billroth u. A. beobachteten Fällen sofort ins Auge. Während in diesen die von der gallertigen Grundsubstanz eingeschlossenen Zellen vielfache Ausläufer und Anastomosen entwickelt hatten, oder schon Neubildung wirklichen Bindegewebes eingetreten war, oder endlich durch Aufnahme von Fett in die Zellen sich wirkliche Fettzellen gebildet hatten, ist im vorliegenden Fall die Neubildung nicht über die allereinfachste Form hinausgekommen, eine schleimige Grundsubstanz mit, nicht einmal sehr zahlreichen, eingelagerten runden Zellen (Schleimkörperchen, Virchow a. a. O. S. 402). Und in den älteren Theilen der Geschwulst ist statt weiterer Entwickelung sogar Rückbildung eingetreten; dafür spricht ausser der grösseren Seltenheit und theilweisen Verfettung der zelligen Elemente in den älteren Theilen vor Allem die endlich eingetretene Verflüssigung der schleimigen Grundsubstanz neben der zuletzt beobachteten Gasbildung, sowie das Auftreten von Leucin und Tyrosin. — Was die Entstehung der Geschwulst betrifft, so ist von den meisten Beobachtern eine Umwandlung des normalen Fettgewebes in Schleimsubstanz

gesehen worden (Virchow a. a. O. S. 399), oder die Schleimsubstanz war von der Neuroglia aus gebildet. Auch in diesem Punkt findet sich eine Abweichung. Zwar kann ich die Möglichkeit nicht abweisen, dass der Anfang der Neubildung etwa von den Fettzellen des Omentum oder eines anderen Theils des Peritonäum ausgegangen sei, aber in dem vorliegenden Stadium liess sich nichts mehr davon erkennen, da die Reste von Fett, die sich noch in der Umgebung der Eingeweide fanden, keine Abweichung von der Norm kundgaben. Und auf der anderen Seite scheint mir die eigenthümliche Veränderung vieler Bindegewebsfasern, das Auftreten der Fett- und Myelintropfen und das Vorkommen sehr zahlreicher frei schwimmender elastischer Fasern für eine directe Umwandlung des Bindegewebes in Schleim zu sprechen. Und wenn man die grosse Zahl der letzteren, welche durch jenen Prozess frei geworden sind, in Betracht zieht, so wird man nicht umhin können, dieser Umwandlung einen ziemlich bedeutenden Antheil an der Geschwulstbildung zuzuschreiben.

Unter dieser Voraussetzung haben wir im vorliegenden Falle eine eigenthümliche Reihe von Umsetzungen der leimgebenden Substanz: zuerst in eine mucinhaltige Substanz mit Bildung von Fett und Myelin; dann in albuminöse Flüssigkeit mit Bildung von Leucin und Tyrosin; zuletzt in Gas von allerdings nicht näher bekannter Natur, da es leider versäumt wurde, dasselbe zur Untersuchung aufzufangen. — Die Gasbildung ist meines Wissens innerhalb ähnlicher Neubildungen noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Bei der vorausgehenden Verflüssigung, wodurch die Masse der pleuritischer oder peritonitischer Exsudate ähnlicher wurde, dürfte der vorliegende Fall am meisten mit solchen Analogie haben, wo in Folge eintretender Zersetzung innerhalb derartiger Exsudate Gasbildung beobachtet wird. Neuerdings hat man auf diese Fälle besonders die Aufmerksamkeit gerichtet und es sind namentlich auch mehrere Analysen des Gases gemacht (Catani u. Dressler, in der Prager Vierteljahrsschrift, 1865, Bd. 1., 2 Fälle, dann 1 Fall von Dressler, a. a. O. 1863, Bd. 2.). Die überwiegende Menge des Gases bestand aus Stickstoff (84 86 pCt.) und Kohlensäure (10—14 pCt.), ausserdem Schwefelwasserstoff, Sauerstoff, Wasserstoff. In 2 Fällen von Dressler hatte sich das Gas in Ovariencysten 2 und 4 Wochen nach der Punction entwickelt, ebenso in einer Cyste der Thyreoidea bald nach der Punction; da nun auch in unserem Falle die Gasentwickelung 2 Tage nach der Punction beobachtet ist, so scheint doch als Veranlassung derselben dieser Eingriff betrachtet werden zu müssen.

2.

Eigenthümliches Verhalten des Haupthaares.

Von Dr. Ferber in Hamburg.

Anknüpfend an die Abhandlung von Landois über das plötzliche Ergrauen des Haupthaares in dem letzten Hefte des 35. Bandes des Archivs, halte ich es für rechtzeitig, eine Notiz mitzutheilen, welche ebenfalls für den erheblichen Einfluss des Allgemeinbefindens auf die Beschaffenheit des Haares zu sprechen scheint. Wie es keine Sage ist, dass dasselbe über Nacht seine Farbe verändern kann, so habe ich einige Male bei nervösen Individuen eine sicht- und fühlbare Veränderung der Eigenschaft des Haupthaares innerhalb weniger Stunden beobachtet. Weiches lockiges Haar ward bei Störungen des Allgemeinbefindens schlaff und struppig, nahm aber alsbald mit Rückkehr des Wohlbefindens seine vorige Eigenthümlichkeit wieder an. Der erste Fall betraf einen 22jährigen höchst nervösen (hysterischen) Clavierlehrer mit üppigem schwarzlockigten Haupthaar. Er litt an sehr häufigen Pollutionen, grosser Reizbarkeit und nervösen Beschwerden. Jeden Morgen nach stattgehabtem Samenergusse fühlte er sich sehr ermattet und seine Leiden vermehrt, gleichzeitig erzählte er mir, ohne danach befragt zu sein, dass ihm dann beim Kämmen seines Haares dessen ungewohnte struppige Beschaffenheit auffalle, erst nach einigen Tagen kehre die Weichheit der einzelnen Haare und damit das Gelocktsein derselben wieder. — In dem anderen Falle handelt es sich um ein 2jähriges schwächliches, an Rachitis leidendes Mädchen, welches geistig sehr entwickelt war, durch geringfügige Veranlassungen aber derart aufgeregt ward, dass es die Nächte nicht schlafen konnte. Die der wohlhabenden Klasse angehörige, höchst gebildete Mutter, welche ihre Kleine mit der grössten Sorgsamkeit stets selbst pflegte, erzählte mir, ebenfalls ganz aus freien Stücken: „das Haar ihres Kindes sei für sie der sicherste Maassstab, wie es mit dem Befinden desselben stehe.“ Die seidenweichen blonden Locken wurden gleichzeitig mit einer Verschlimmerung ihrer Leiden (Aufgeregtheit, zuweilen von intensiven Darmkatarrhen begleitet) schlaff, während bei herannahender Besserung die einzelnen Haare sofort anfingen sich wieder zu kräuseln und allmählich wieder Locken bildeten. Diess Verhalten des Haupthaares habe ich bei beiden Individuen mehrmals controlirt.

Mit der Zeit wird vielleicht ein aufmerksames Beobachten der Eigenthümlichkeiten des Haares und deren Zusammenhang mit dem Allgemeinbefinden zu weiteren Resultaten führen.

3.

Ueber den Krankheits-Charakter der Bräune und die Einwirkung von Blutentziehungen bei derselben.

Von Med.-Rath Dr. Falger in Münster.

Bei dem Streite über die Unterscheidung zwischen croupösen und diphtheritischen Krankheitsprozessen und namentlich über croupöses und diphtheritisches Exsudat, den Steiner*) in seinem Reiseberichte mit Recht einen noch offenen nennt und in welchem Engländer (Hillier zu London), Franzosen (Bretonneau, Roger), Portugiesen (Borbosa) den meisten deutschen Anatomen und Klinikern, die sich Virchow's Ansicht anschliessen, gegenüberstehen, darf es sich selbstredend nicht sowohl um bloss anatomische, sondern um diagnostisch-nosologische Differenzirung der Krankheitsformen handeln. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen und Unterscheidungen dürfen nicht sich Selbstzweck sein und sie erhalten erst Werth in Beziehung auf Erkenntniss und Behandlung der Krankheiten. Obgleich nun diese im Leben nicht selten coëxistirenden Krankheitsprozesse durch gleichartige Störung der Körperfunctionen dieselben krankhaften Erscheinungen hervorrufen und auf diese Weise der Diagnose grosse Schwierigkeiten in den Weg gelegt werden, so scheint es mir doch, obgleich in hiesiger Gegend die Diphtheritis nur sporadisch, in seltenen Fällen, auftritt, nach den reichen Erfahrungen, die den Aerzten hierorts bezüglich der Bräune zu Gebote stehen, dass eine Begrenzung der zuweilen sich nahe stehenden Prozesse nicht unthunlich sei. Ich beabsichtige nachstehend einen einzelnen eclatanten Fall von Croup mitzutheilen, der geeignet ist, zur Aufklärung über das Wesen dieser Krankheit beizutragen. Zu dieser Mittheilung finde ich mich um so mehr veranlasst, als nach den neuesten Erörterungen über den Charakter des Croupleidens die Meinungen in diesem Punkte selbst weit auseinander weichen und sogar aus der erdfahlen Haut, den tief ballonirten Augen, der grossen Hinfälligkeit und dem Sopor ein Rückschluss auf ein asthenisches Leiden im Körper des Kranken gemacht wird. Aber wie bei der Bräune alle Erscheinungen durch die allmählig zunehmende Larynx-Stenose und dadurch behinderte Blutdecarbonisation bedingt werden, und die Folgeerscheinungen den örtlichen Prozess im Kehlkopf nicht charakterisiren, so scheint in grade entgegengesetztem Verhältnisse das diphtheritische Exsudat erst Product eines vorangegangenen und durch den ganzen Körper verbreiteten Krankheitsprozesses zu sein. Dem asthenischen adynamischen Charakter entsprechend sind nicht allein die massenhaften Infiltrationen in das Gewebe, die durch Druck auf die nahen Capillaren Ernährungsstörung, Nekrose mit Substanzverlust und Geschwürsbildung veranlassen (Virchow), sondern die allgemeinen Schwächesymptome, die selbst kein bedeutendes Fieber, keine Entzündung neben sich dulden, und die Blutdissolution durch kleinen schwachen leeren Puls, kalte Haut, auffallende Mattigkeit, blasses

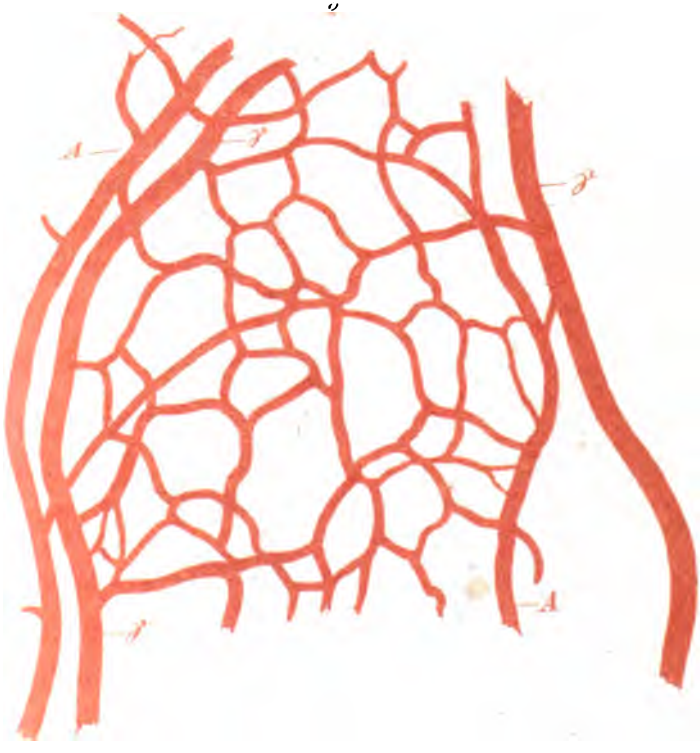
*) Prager Vierteljahrsschrift I. 65.

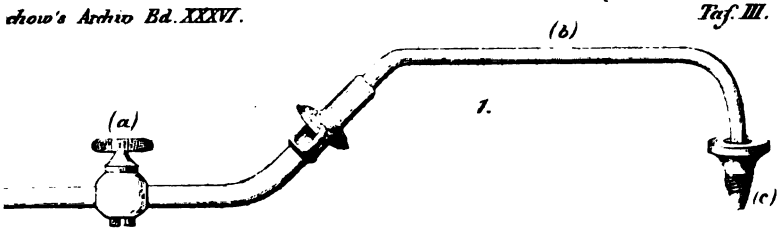
den letzten Rest von Crouperscheinungen frei war. Ausser der grössten Schwäche war kein Symptom des furchtbaren Leidens mehr vorhanden und ich konnte die kleine Patientin als völlig hergestellt erklären. Die Mutter referirte mir über den Hergang der Sache während meiner Abwesenheit Nachstehendes. Die verschriebene Mixtur war thunlichst rasch aus der Apotheke geholt und der kleinen Patientin mit grosser Mühe davon beigebracht. Nach kurzer Zeit war heftiges Würgen erfolgt und zum Schrecken der Mutter mit jeder starken Exspiration ein Blutstrahl aus dem Munde des Kindes hervorgedrungen. Es waren einige Minuten vergangen, ehe ich hinzugekommen und Zeuge des Gesagten und der bereits eintretenden asphyktischen Zufälle war. — Aus diesem höchst eigenthümlichen Falle von Naturheilung (denn als solcher ist der Vorgang trotz der künstlichen Beihülfe wohl zu bezeichnen) lassen sich mehrfache Rückschlüsse und epikritische Folgerungen machen. — Es ist nach der gemachten Erfahrung unzweifelhaft, dass die einfache Bräune ein rein locales Uebel ist, das durch seine ungünstige Lage die dem Körper nothwendigste Function der Athmung stört und so den ganzen Körper des Kranken in Mitleidenschaft zieht. Die Krankheitssymptome des Croups sind nur durch Stenose des Larynx bedingt, diese hängt von Schwellung der Weichtheile im Kehlkopfe ab und zu der Schwellung trägt am meisten der übergrosse Blutandrang bei. Demgemäss lässt sich bei nicht complicirter Bräune von Blutentziehungen, sowie den Mitteln, die die Blutzufuhr zu dem leidenden Theile mindern und die Nutrition des Körpers herabsetzen — von Brech- und Abführ-Mitteln, von Mercurial-Einreibungen, von Derivantien die grösste Heilkraft erwarten. Letztere, die ableitenden Mittel, besonders nicht zu nahe dem Larynx applicirt, verdienen nach den neuen Versuchen an Kaninchen von Zuelzer (Deutsche Klinik 1865. 4.) dadurch um so mehr Beachtung, weil den tiefer und entfernter gelagerten Geweben das Fett entzogen und der Blutgehalt derselben bedeutend vermindert wird. Was die Operation der Laryngotomie betrifft, so erhält sie bezüglich ihrer Einwirkung auf die Krankheit einen um so grösseren Werth, weil sie durch die Blutung aus den tiefen und dem Krankheitssitze nahen Gefässen dem Krankheitsprozesse hemmend entgegentritt.

Mit Rücksicht auf die Diphtheritis wollen wir schliesslich die Bemerkung machen, dass dieses Leiden schwerlich durch den genannten oder einen ähnlichen Zwischenfall zur Heilung gebracht werden dürfte und dass der einfache (nicht complicirte) Croup, wie er hierorts erscheint, nur die Zeichen der Kehlkopfverengerung ohne irgend weitere Beigabe zeigt.

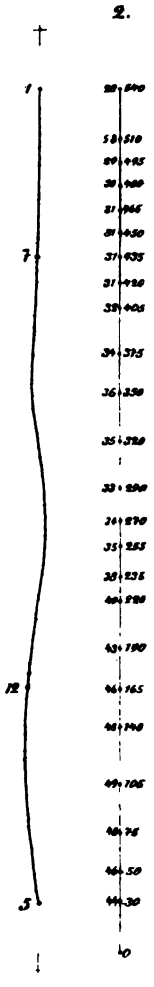
1

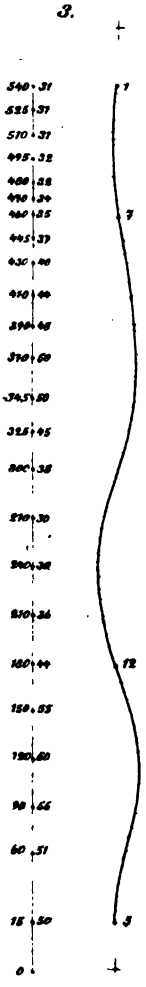
2



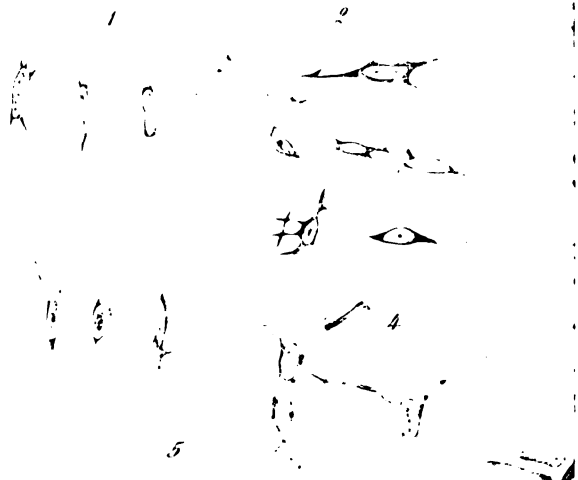

(b)
1.
(a)
(c)

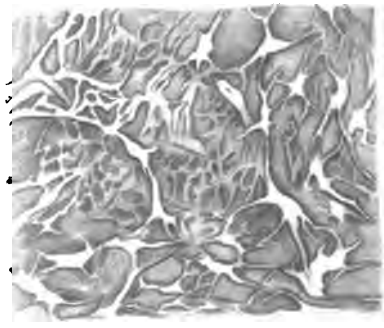
(d)
(e)
(f)
(g)

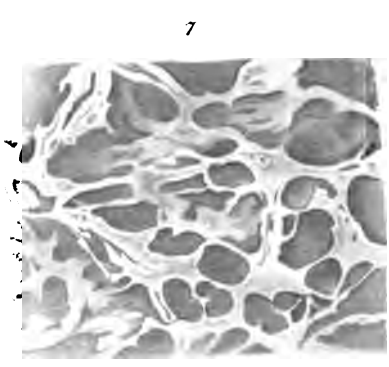

2.
1
7
12
5


3.
1
7
12
5

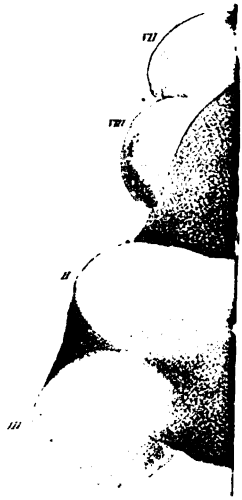
4.


1
2
4
5

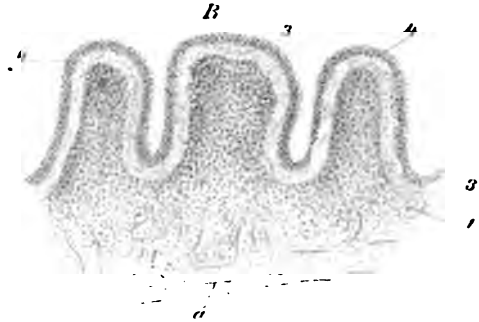


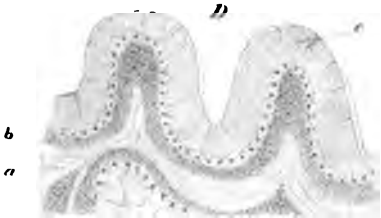

7

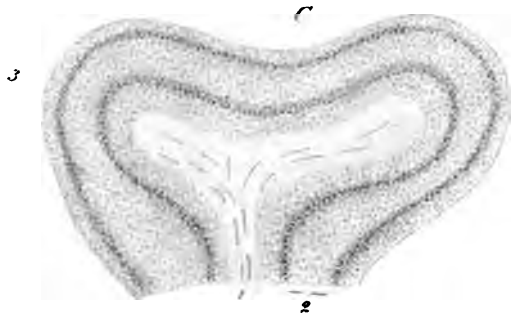
8

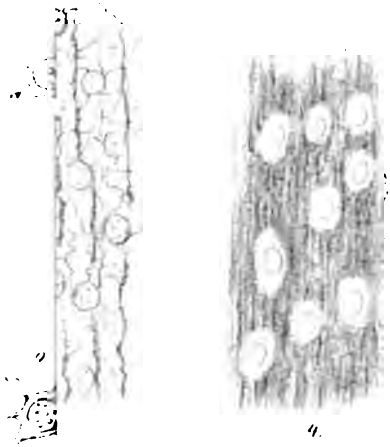

VII
VIII
II
III

A
3
2
1
a


B
3
4
4
3
1
a


D
b
a


C
3
2



4.

Fig. 2.

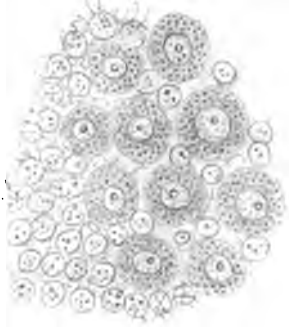
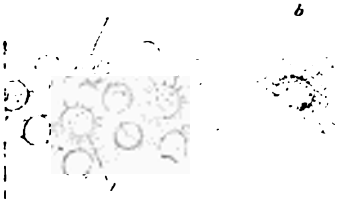
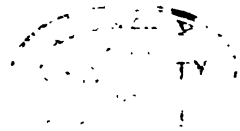
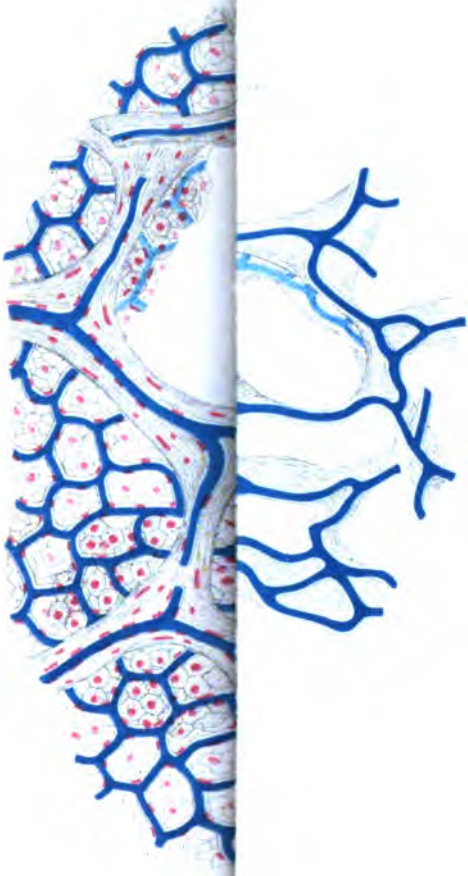


Fig. 3.

b







LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1
a
2
a
d
9
a
b
8.
b
a
a
c
d
13
16.
21
b
a
c

A

g

OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124425